Dix-septième année 1924 N° 8.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

Séance du 8 Octobre 1924

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

## Nécrologie.

### Mlle W. J. Wassilewsky

Le Président. — L'an dernier, la Société avait nommé membre correspondant une jeune savante russe, Mlle Wassilewsky, principale collaboratrice de notre collègue le professeur Yakimoff. Elle a succombé le 16 août dernier (1).

Née en 1889, à Kertch, d'une famille de travailleurs israélites, Mlle Wassilewsky s'était mise en état, à force de volonté, d'entrer à l'Ecole de Médecine. Elle en fut empêchée, la proportion de 5 o/o d'étudiants israélites ne pouvant être dépassée. Elle dut donc acquérir autrement ses connaissances d'instruction supérieure : cours d'histoire naturelle de Bestougoff, puis cours de bactériologie et de sérologie. En 1914, elle devenait la collaboratrice du professeur Yakimoff, à la Section protozoologique du Laboratoire vétérinaire-bactériologique de l'Intérieur, pour les

(1) Nous avons utilisé, pour cette courte notice, les renseignements que nous a fournis notre collègue W. L. Yakimoff.

études de Protozoologie et de Chimiothérapie. En 1918, quand ce laboratoire fut évacué à Moscou, elle devint l'assistante du professeur YAKIMOFF à la chaire de Pathologie comparée des maladies contagieuses à l'Institut d'Etat des Sciences médicales, puis assistante de Protozoologie et de Chimiothérapie de l'Institut vétérinaire zootechnique, secrétaire de la Commission épidémique du Commissariat de la Santé publique et enfin assistante de la Section protozoologique de l'Institut vétérinaire et bactériologique à Léningrade (Pétrograde).

La plupart de ses travaux ont été faits en collaboration du professeur YAKIMOFF. Beaucoup ont paru en russe; quelques-uns ont été publiés dans notre *Bulletin* et aussi dans *Parasitology*. Nous ne pouvons qu'énumérer les principales séries de travaux qui ont occupé son activité : trypanosomiase des chameaux et identification du trypanosome; faune intestinale animale et humaine, en particulier au cours des épidémies de choléra et de dysenterie qui ont sévi à Pétrograde de 1919 à 1922 ; — chimiothérapie de la grippe, de la lambliose (en particulier efficacité du salvarsan russe dans la lambliose), de la dourine par le Bayer 205; — protozoaires du sol. En dernier lieu, elle s'est occupée des piroplasmoses (identification des pir. bovins; traitement par le trypanobleu) et des tiques; elle collaborait à une révision systématique des Ixodes de l'Académie des Sciences.

Mlle VERA WASSILEWSKY succombe dans la plénitude de ses capacités intellectuelles et de son pouvoir de travail. Elle avait une véritable passion pour la science qu'elle cultivait avec enthousiasme. Même durant les années de famine, elle poursuivit avec ardeur ses travaux sur l'étiologie de la dysenterie. D'un caractère égal et doux, elle était très aimée de ses élèves-étudiants. Elle désirait vivement travailler dans divers laboratoires étrangers, et continuer ainsi, encore mieux armée, son œuvre déjà importante. Elle n'y eût pas manqué si la mort ne l'avait ravie à la science.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre collègue, à sa vieille mère si cruellement éprouvée, au professeur YAKIMOFF qui sut si bien apprécier la valeur de sa dévouée collaboratrice, l'expression de nos regrets les plus sincères.

## Présentations.

M. Marchoux. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société les Comptes Rendus de la IIIe Conférence Internationale de la Lèpre.

Les travaux qui sont réunis dans ce volume ne sont point inférieurs en valeur à ceux qui ont été présentés lors des deux conférences précédentes, à Berlin en 1897, à Bergen en 1909. Contrairement à ce qui s'est passé antérieurement, tous les documents ont été cette fois-ci imprimés en une seule langue. Le volume qui les renferme présente ainsi une plus grande unité.

Quelques auteurs ont pris la peine de présenter leurs communications en français. Celles qui ont été remises en langues étrangères ont été traduites aussi exactement que possible et la traduction a été revue ensuite avec attention. J'ai le sentiment que la pensée des auteurs n'a subi aucune altération importante et qu'elle est ici fidèlement reproduite.

Les matières ont été rangées dans un ordre logique de telle sorte que le volume se présente comme un vrai traité de la lèpre, comme une mise au point de la question, faite, en 1923, par les léprologues les plus qualifiés. On y trouvera des renseignements sur la distribution géographique de la lèpre, la statistique, l'étiologie, la clinique, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le traitement par les méthodes les plus récentes, la prophylaxie et la législation.

La lecture de ce volume paraît indispensable à tous ceux qui désirent se consacrer à l'étude de cette maladie ou donner leurs soins aux malheureux qui en sont atteints. Pour permettre à ceux qui n'ont pas pris part à la Conférence, de profiter des renseignements qu'il contient, un certain nombre d'exemplaires ont été mis en librairie chez J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

---

M. Velu, membre correspondant, en son nom et en celui de son collaborateur Barotte, fait hommage à la Société du livre qu'ils viennent de publier sous le titre :

*Eléments pratiques de Pathologie Vétérinaire Exotique. Applications du Laboratoire en Médecine Vétérinaire.* Préface du Professeur Brumpt (1).

(1) 1 vol. in-8°, Emile Larose, éditeur, 11, rue Victor-Cousin.

## Correspondance.

Le Président communique les réponses qu'il a reçues à la suite de l'envoi de la notice complémentaire, comprenant les vœux votés par la Société, sur la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Le Ministre des Colonies nous écrit :

. . . . . .

« Votre notice sera envoyée par mes soins au Gouverneur général de l'Afrique Équatoriale Française et des instructions précises lui seront données pour son application. J'ai l'intention de faire tout l'effort possible pour développer, dans la mesure où les ressources le permettront, les services d'assistance et d'hygiène de cette colonie : un Médecin Inspecteur vient d'être désigné pour prendre la Direction du Service, l'effectif médical va dépasser 40 et la prochaine sortie de la promotion de l'Ecole de Marseille permettra d'aller à 45 ; d'autre part, les conditions présentes faites aux médecins seront d'ici peu l'objet d'améliorations sensibles d'ordre matériel et d'ordre moral. J'espère qu'ainsi finira par tomber la défaveur dont souffre l'Afrique Équatoriale Française et que les volontaires iront en nombre suffisant pour former un groupe de véritables spécialistes dont le pays tirera le plus grand profit..... ».

Signé : ED. DALADIER.

Le Directeur de l'Ecole coloniale répond, au sujet du vœu n° 10 demandant l'organisation à l'Ecole coloniale d'un enseignement obligatoire relatif à la prophylaxie des Trypanosomiases humaines et animales :

« J'ai l'honneur de vous faire connaître que, bien que les élèves reçoivent déjà à l'Ecole coloniale un enseignement sur l'hygiène et la médecine pratique et que les horaires des cours soient déjà fort chargés, le Conseil d'Administration envisage, pour répondre aux préoccupations actuelles, un remaniement et, si c'est possible, une augmentation du nombre des leçons attribuées aux cours d'hygiène.

Je ne manquerai pas de lui signaler votre intervention et de vous faire part des décisions qu'il aura prises ».

Signé : M. OUTREY.

Enfin, nous avons reçu du Gouverneur général p. i. de l'Afrique Occidentale Française la lettre suivante :

« J'ai pris connaissance avec un très vif intérêt des vœux exprimés par la Société de Pathologie exotique sur lesquels vous avez bien voulu appeler mon attention par votre lettre du 7 juillet dernier. Je me suis empressé de les signaler aux Lieutenants-Gouverneurs des Colonies du Groupe car j'estime que l'expérience acquise en Afrique Equatoriale Française, par le fonctionnement des secteurs de prophylaxie, doit être mise à profit en Afrique Occidentale, bien que la trypanosomiase humaine soit ici infiniment moins répandue.

J'ai vu des médecins admirables de dévouement et d'activité se dépenser sans compter dans l'organisation et le fonctionnement des secteurs de prophylaxie de l'Oubangui et du Chari ; ils y ont fait une besogne utile, mais ces secteurs étaient malheureusement, et sont encore sans doute, beaucoup trop étendus ; ils ne donneront les résultats attendus que lorsqu'on les aura multipliés et pourvus du personnel indispensable. Mais combien vous avez raison d'insister sur l'urgente nécessité de lutter contre les causes qui diminuent la résistance de l'indigène et favorisent le développement de la maladie du sommeil. Il faut, avant tout, dans certaines régions, « laisser souffler » les populations fatiguées, épuisées ; il faut développer les cultures vivrières et assurer d'abondantes réserves de vivres dans les villages ; il faut, par l'assistance médicale, protéger et sauver la race ; il faut, si l'on veut réellement passer aux réalisations, un nombreux personnel, des installations et un matériel coûteux. Tout cela représente un gros effort.

Au point de vue spécial de la trypanosomiase, l'Afrique Occidentale Française n'a pas à lutter contre ce qui est ailleurs un véritable fléau ; elle n'en poursuit pas moins avec ténacité l'accomplissement de ce programme de prophylaxie administrative, marchant de pair avec la prophylaxie thérapeutique, dans le fonctionnement des œuvres générales d'hygiène et d'assistance médicale aux indigènes..... ».

Signé : H. Dirat.

Ces réponses marquent bien l'intérêt réel qu'a suscité notre initiative et nous pouvons espérer les meilleurs effets de la mise en œuvre des vœux exprimés par la Société.

## Renouvellement par moitié de la Commission des correspondants.

Sont nommés, sur la proposition du Conseil, MM. BRIDRÉ, DOPTER et MESNIL qui, avec MM. ABBATUCCI, BROQUET et JOYEUX, nommés l'an dernier, constitueront la commission de 1924.

---

## Vœu relatif à l'emploi du stovarsol.

Sur la proposition de M. DOPTER, présentée à la dernière séance (1), et après intervention de M. MONTEL qui demande que le nom chimique soit mentionné, la Société exprime le vœu que soient centralisées dans son *Bulletin* toutes les observations recueillies dans nos diverses colonies sur les modes d'emploi du stovarsol (acide acétyloxyaminophénylarsinique), et les diverses particularités qui ont pu être notées.

(1) V. ce *Bulletin*, p. 533-534.

---

# Communications

## Recherches sur les spirochètes de la Spirochétose fébrile de Sumatra,

Par C. Bonne.

Dans un travail à paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, j'ai comparé les spirochètes que renferme le rein des rats à Amsterdam (souche A), avec la souche de spirochètes ictéro-hémorragiques de l'Institut Pasteur (souche P). Ces deux souches provoquent chez le cobaye un ictère hémorragique typique et ne montrent de différences ni au point de vue morphologique, ni au point de vue des lésions anatomiques, non plus que dans leur comportement à l'égard de quelques sérums antispirochétosiques.

J'ai comparé de même façon une troisième souche de spirochètes, originaires de Sumatra, avec les deux précédentes. Cette nouvelle souche qui ne peut pas en être distinguée morphologiquement d'une façon constante et qui provoque les mêmes symptômes chez le cobaye, jouit de réactions sérologiques nettement différentes. Des cobayes immunisés contre les deux premières souches ne sont pas d'une façon constante immuns contre la dernière (souche S).

Origine de la souche S. — Au cours de ces dernières années, on a trouvé à Déli (Sumatra), des spirochètes du type ictéro-hémorragique dans toute une série de maladies : fièvres bénignes durant quelques jours, parfois un jour seulement sans ictère ; fièvres bénignes accompagnées d'ictère ; ictères fébriles extrêmement graves ; ictères fébriles avec hémoglobinurie (Schüffner, Vervoort, Kouwenaar, Baermann, v. d. Velde (1). Les fièvres bénignes se rapprochent cliniquement de la dengue, les ictères, de la spirochétose ictéro-hémorragique ; les fièvres avec hémoglobinurie, de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. On ne peut pas dire encore si ces diverses formes cliniques ne sont que des manifestations d'une seule maladie causée par une seule espèce de spirochètes, ou bien s'il faut envisager l'existence de plusieurs spirochétoses. Pour ne rien préjuger au sujet des relations des maladies en question avec la dengue ou d'au-

(1) *Gen. Tijdschr. v. Ned. Indie*, 1918, 1922, 1923.

tres affections, VERVOORT a proposé le nom de *spirochétose fébrile* pour les fièvres bénignes de quelques jours qu'on observe à Sumatra et où l'on peut isoler des spirochètes du type Leptospire. La souche de *Spirochæta febrilis* VERVOORT que j'ai pu étudier à l'Institut Pasteur m'a été envoyée par l'Institut d'Hygiène Tropicale d'Amsterdam ; elle avait été isolée par BAERMANN à Deli chez un ouvrier javanais, qui souffrait d'une fièvre de cinq jours sans ictère. Les cobayes inoculés avec le sang du malade moururent avec les symptômes d'un ictère hémorragique. La souche fut obtenue par hémoculture d'un de ces cobayes. BAERMANN qui a pu isoler plusieurs souches chez ses malades ictériques et anictériques et qui en a étudié quelques-unes plus à fond, a déjà constaté qu'une certaine souche était très voisine du spirochète ictéro-hémorragique européen, sinon identique à ce virus ; d'autres au contraire en semblaient plus éloignées.

MORPHOLOGIE. CULTURE. — Les spirochètes sont des leptospires typiques, suivant la conception de NOGUCHI. Leur longueur est extrêmement variable comme dans les autres souches ; la plupart des formes libres mesurent 7 à 10 μ environ. Parfois les cultures sont très riches en formes plus petites encore, de 4 à 7 μ, tandis que dans les tubes témoins les spirochètes ictéro-hémorragiques français ont la longueur ordinaire de 7 à 10 μ. Dans les cultures jeunes en sérum de lapin dilué six fois à l'eau physiologique, où la croissance est active, j'ai observé pendant quelques jours des chaînes de spirochètes comme dans la souche A, seulement le nombre des spirochètes dans les chaînes ne dépassait guère six ou sept, mais on voyait plus fréquemment les éléments se déplacer dans les chaînes. Il en résultait des formes en croix, en double croix, en H, en T, etc., des plus bizarres (fig. 1). Les éléments de ces chaînes ressemblaient plus aux spirochètes ordinaires libres que dans le cas de la souche A (1). Dès le début les cultures de la souche S étaient au moins aussi denses que celles des deux autres. En général, il semble que la souche S pousse plus facilement que les autres sur tous les milieux étudiés : sérum de lapin dilué, milieu à extrait globulaire, peptone 1/1.000 avec ou sans quelques gouttes de sérum de lapin. Quand les milieux étaient défavorables, la souche S continuait parfois à pousser quand les deux autres n'y poussaient pas. Lorsque, par exemple, le milieu sérum de lapin dilué était devenu alcalin au point de se colorer très légèrement en rose par la phénolphtaléine, la souche S y poussait encore, à l'inverse des deux autres. L'acidité d'arrêt dans le milieu peptone 1/1.000, additionné de quelques gouttes de sérum de lapin, était d'environ $p\mathrm{H} = 6{,}0$ (environ $p\mathrm{H} = 6{,}3$ pour les deux autres souches). Il n'est pas prouvé d'ailleurs que cette dernière valeur reste constante pour le même organisme dans toutes les circonstances.

VIRULENCE. — La souche S était très virulente pour le cobaye. Elle tuait même à la dose de 0,001 cm³ de culture. Les lésions produites chez les cobayes étaient celles de l'ictère hémorragique.

(1) Voir *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XC, p. 668, 1924.

Réactions sérologiques. — *Agglutination. Lyse.* — Le sérum antispirochétosique humain F qui agglutine les souches A et P jusqu'à 1/1.000.000, agglutine la souche S jusqu'à 1/10.000 seulement ; la lyse, visible jusqu'à 1/50.000 avec les souches A et P, ne se produit que jusqu'à 1/500 et très faiblement. Au bout de deux jours, en présence de sérum dilué à 1/1.000, on trouva encore des spirochètes de la souche S vivants, tandis que pour les deux autres souches, tous les spirochètes sont tués au bout de deux

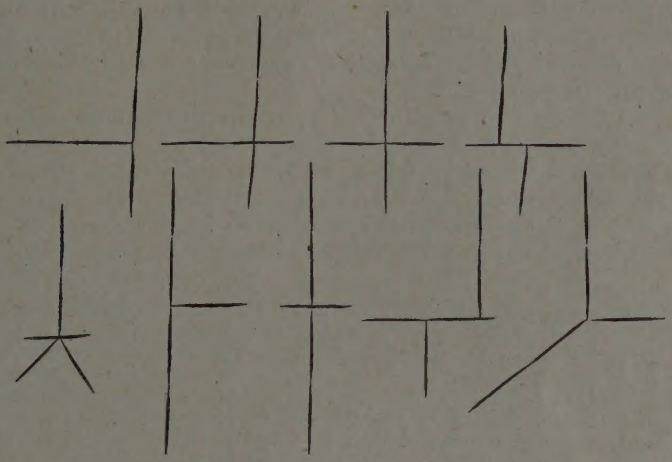


Fig. 1. — Déplacements de spirochètes dans une chaîne de cinq éléments.

jours dans les dilutions jusqu'à 1/50.000. Les détails sont indiqués dans l'expérience 1.

Un sérum de cheval antispirochétique qui agglutine les souches A et P jusqu'à 1/100.000, agglutine la souche S jusqu'à 1/1 000 ; la lyse continue jusqu'à 1/1.000 pour les deux premières souches et elle fait totalement défaut pour la souche S (Expérience 2).

Il y a donc une certaine coaglutination et action de groupe en général des sérums anti-ictéro-hémorragiques français sur la souche S, mais l'action n'est pas aussi spécifique que pour la souche A par exemple.

Réactions des immunisines. — L'expérience 3 montre l'action protégeante à l'égard de la souche S du sérum humain F. Il y a dans cette expérience une petite irrégularité : 0,1 cm³ et 0,2 cm³ sérum ne protègent pas tandis que 0,05 cm³ ont sauvé le cobaye 349.

Dans les expériences analogues relatées dans notre mémoire à paraître prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur* toutes les quantités supérieures à 0,05 cm³ du sérum F et la dose même de 0,05 cm³ de sérum ont protégé dans le cas de la souche P ; toutes les quantités supérieures à 0,02 cm³ et la dose

même de 0,02 cm³ ont fait de même dans le cas de la souche A. Tout ce qu'on peut admettre, c'est une influence moins nette et moins régulière sur la souche S.

L'expérience 3 montre aussi que le sérum d'un cheval immunisé par la souche P a une certaine action protégeante contre l'injection du virus S. Cette action commence avec 1 cm³ de sérum pour la dose de virus employée. Ce même échantillon de sérum de cheval protégeait des cobayes plus petits (250 g.) contre des doses de virus comparables des souches A et P, déjà par une quantité de 0,05 cm³.

Nous voyons alors pour les réactions des immunisines le même phénomène que nous avons pu constater en ce qui concerne la lyse et l'agglutination : il existe une certaine action de groupe des sérums anti-ictéro-hémorragiques sur la souche S mais il y a des différences quantitatives parfois considérables comparativement avec les actions sur les deux autres souches.

IMMUNISATIONS CROISÉES. — Dans l'expérience 4 nous voyons qu'un cobaye d'abord immunisé par la souche A, qui peut recevoir impunément une dose mortelle de la souche P est tué par une dose mortelle de virus S. Il est à remarquer que je n'ai pas pu trouver de spirochètes dans les organes après la mort, mais ils étaient absents aussi dans l'un des deux témoins. L'ictère pourtant était prononcé et les hémorragies très caractéristiques : aucun signe d'une autre maladie ne fut observé. L'expérience 7 fournit un exemple analogue, mais ici l'injection d'une émulsion de foie dans un cobaye neuf le faisait mourir de spirochétose avec de nombreux spirochètes dans les organes,

Dans l'expérience 5 le cobaye 114 fut d'abord immunisé contre la souche P, puis injecté avec une forte dose de virus A peu virulent et puis avec une faible dose de virus S. Le cobaye succombe dans le même délai que les témoins. Ici remarquons que l'ictère manquait, que les hémorragies étaient très faibles, mais les spirochètes étaient abondants dans le foie. L'absence d'ictère est aussi constatée exceptionnellement chez d'autres cobayes qui meurent de spirochétose.

Dans les expériences 6 et 8 cependant, nous constatons que deux cobayes immunisés par les souches A et P ne meurent pas après l'injection d'une dose mortelle de virus S.

*
* *

D'après ces expériences on ne peut pas identifier la souche S avec le spirochète de l'ictère hémorragique français. Les cobayes immunisés vis-à-vis la souche française ne sont pas immuns d'une façon constante à l'égard de la souche S. Il y a des différences quantitatives considérables dans l'agglutination, la lyse et la réaction des immunisines. Ce résultat concorde avec les résultats préliminaires des recherches de BAERMANN, qui a constaté aussi des différences entre la souche S et le spirochète ictéro-hémorragique européen.

*Expérience 1.* — Action du sérum antispirochétosique humain F sur les souches A, P et S. Cultures de trois jours en sérum de lapin dilué. Même nombre de spirochètes par unité de volume.

| Dilutions | Agglutination | | | Lyse | | | Présence de spirochètes vivants après 2 jours | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | P | R | S | P | A | S | P | A | S |
| 1/100 | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | — | — | — |
| 1/300 | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | ++— | — | — | — |
| 1/500 | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | —+— | — | — | — |
| 1/1.000 | +++ | +++ | ++ | +++ | +++ | — | — | — | + |
| 1/5.000 | ++ | ++ | + | ++ | ++ | — | — | — | ++ |
| 1/10.000 | + | ++ | + | + | + | — | — | — | ++ |
| 1/50.000 | +++ | +++ | — | + | + | — | + | ++ | +++ |
| 1/100.000 | +++ | ++ | — | — | — | — | ++ | +++ | +++ |
| 1/1.000.000 | + | + | — | — | — | — | +++ | +++ | +++ |
| 1/10.000.000 | — | — | — | — | — | — | +++ | +++ | +++ |
| 1/100.000.000 | — | — | — | — | — | — | +++ | +++ | +++ |
| Témoins | — | — | — | — | — | — | +++ | +++ | +++ |

*Expérience 2.* — Action du sérum de cheval immunisé avec la souche P sur les trois souches P, A et S.

| Dilutions | Agglutination | | | Lyse | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | P | A | S | P | A | S |
| 1/100 | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | —— |
| 1/200 | +++ | +++ | ? | +++ | +++ | — |
| 1/500 | +++ | +++ | + | ++ | ++ | — |
| 1/1.000 | +++ | +++ | + | + | + | — |
| 1/10.000 | + | + | — | — | — | — |
| 1/100.000 | + | + | — | — | — | — |
| 1/1.000.000 | — | — | — | — | — | — |
| 1/10.000.000 | — | — | — | — | — | — |
| 1/100.000.000 | — | — | — | — | — | — |
| Témoins | — | — | — | — | — | — |

*Expérience 3.* — Action protégeante contre la souche S d'un sérum antispirochétique humain F et d'un sérum de cheval immunisé avec la souche P.

| | cm³ | | cm³ | | | Poids |
|---|---|---|---|---|---|---|
| cob. 341 | reçoit 0,01 émuls. de foie | S | | Mort | en 7 j. | Sp. + 400 g. |
| » 353 | » 0,02 | » | | » | » 7 » | + 400 g. |
| » 342 | » 0,05 | » | | » | » 7 » | + 350 g. |
| » 354 | » 0,10 | » | | » | » 7 » | + 450 g. |
| » 343 | » 0,25 | » | | » | » 6 » | + 250 g. |
| » 355 | » 0,50 | » | | » | » 7 » | + 350 g. |
| » 344 | » 1,00 | » | | » | » 6 » | + 300 g. |
| » 345 | » 1 | » | + 0,001 sér. F. | » | » 6 » | + 300 g. |
| » 346 | » 1 | » | + 0,002 » | » | » 5 » | + 275 g. |
| » 347 | » 1 | » | + 0,01 » | » | » 7 » | + 400 g. |
| » 348 | » 1 | » | + 0,02 » | » | » 7 » | + 300 g. |
| » 349 | » 1 | » | + 0,05 » | » atyp. | » 36 » | — 300 g. |
| » 350 | » 1 | » | + 0,10 » | » | » 9 » | + 350 g. |
| » 351 | » 1 | » | + 0,20 » | » | » 11 » | + 300 g. |
| » 352 | » 1 | » | + 0,50 » | » atyp. | » 33 » | — 400 g. |
| » 356 | » 1 | » | + 0,001 sér. chev. | » | » 5 » | + 275 g. |
| » 357 | » 1 | » | + 0,002 » | » | » 5 » | + 350 g. |
| » 358 | » 1 | » | + 0,01 » | » | » 5 » | + 300 g. |
| » 359 | » 1 | » | + 0,02 » | » | » 6 » | + 325 g. |
| » 360 | » 1 | » | + 0,05 » | » | » 7 » | + 400 g. |
| » 361 | » 1 | » | + 0,10 » | » | » 6 » | + 400 g. |
| » 362 | » 1 | » | + 0,20 » | » | » 7 » | + 300 g. |
| » 363 | » 1 | » | + 0,50 » | » | » 7 » | + 425 g. |
| » 364 | » 1 | » | + 1 » | » atyp. | » 46 » | — 375 g. |

*Expérience 4.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| cob. 121 | 12,1 | 0,0001 | cm³ cult. A |
| | 29,1 | 0,05 | cm³ cult. A |
| | 5,2 | 0,5 | cm³ cult. A |
| | 12,2 | 2 | cm³ cult. P. Témoins. Mort en 9 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +. |
| | 24,4 | 1,5 | cm³ foie S. Mort en 8 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. —. |
| | Témoins 1. Mort en 8 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. — | | |
| | Témoins 2. Mort en 7 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. + | | |

Le foie de cobaye 121 est injecté dans deux cobayes neufs. Ces animaux ne meurent pas de spirochétose.

*Expérience 5.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| cob. 114 | 23,4 | 2 | cm³ cult. P chauffée à 37°. |
| | 27,4 | 2 | cm³ cult. P chauffée à 37°. |
| | 16,5 | 1 | cm³ cult. A. |
| | 9,6 | 1/3 | cm³ foie S. Mort en 7 jours. Hémorragies. Spiroch. +. Sans ictère. |
| | Témoins | 1/3 | cm³ foie S. Mort en 7 jours. Hémorragies. Spiroch. +. Ictère. |

*Expérience 6.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| cob. 163 | 10,5 | 1 | cm³ urine P. |
| | 30,5 | 2 | cm³ cult. A. avirulente. |
| | 15,6 | 0,1 | cm³ foie S. Reste en bon état. |
| Témoins. | 15,6 | 0,1 | cm³ foie S Mort en 6 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +. |

*Expérience 7.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| cob. 170 | 23,4 | 2 | cm³ cult. P, chauffée à 37°. |
| | 27,4 | 2 | cm³ cult. P, chauffée à 37°. |
| | 6,5 | 0,5 | cm³ cult. P, non chauffée. |
| | 30,5 | 2 | cm³ cult. A, avirulente |
| | 18,6 | 1 | cm³ cult. S. Mort en 6 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. —. |
| Témoins. | 18,6 | 1 | cm³ cult. S. Mort en 6 jours Ictère. Hémorragies. Spiroch. +. |

Le foie de cobaye 170 est injecté dans un cobaye neuf, qui meurt de spirochétose après 10 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +.

*Expérience 8.*

| | | | |
|---|---|---|---|
| cob. 160 | 23,4 | 1 | cm³ cult. A. |
| | 12,5 | 1 | cm³ cult. A. Témoins. Mort typique en 8 jours. Sp. +. |
| | 14,6 | 1 | cm³ cult. S. Reste en bon état. |
| Témoins. | 14,6 | 1 | cm³ cult. S. Mort en 6 jours. Ictère. Hémorragies. Spiroch. +. |

*Laboratoire de M.* A. PETTIT, *à l'Institut Pasteur.*

## Un nouveau cas d'adénopathie iliaque d'origine probablement amibienne,

Par G. H. M. Montel et M. L. R. Montel.

Dans une récente communication (1) l'un de nous a présenté une série de 11 observations d'adénopathies iliaques ou juxta-iliaques chez des Annamites atteints d'amibiase aiguë ou chronique. La présente observation a trait à un Européen ; bien que l'analyse microscopique des selles n'ait malheureusement pu être faite, le cas est si exactement superposable à nos précédentes observations que nous n'hésitons pas à affirmer la similitude pathogénique. Il présente un intérêt particulier par le fait qu'il a donné lieu à un examen radioscopique.

Observation. — M. J.... administrateur des services civils. Bien portant jusqu'au 25 juillet 1923 Jamais de dysenterie. A partir de cette date état fiévreux, sensation d'accablement, douleurs généralisées dans l'abdomen, sans localisation précise, barre au niveau de l'ombilic, coliques, 3 ou 4 selles quotidiennes glaireuses, bilieuses, semi-liquides, peu abondantes, précédées de coliques. Ni faux besoins, ni ténesme.

Cet état dure du 25 au 28 juillet époque à laquelle le malade consulte un médecin qui conseille des lavements au bicarbonate de soude et qui constate la présence d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Le 3 août l'état s'améliore, les douleurs et coliques diminuent d'intensité et de fréquence et finissent par disparaître. Un point douloureux persiste dans la fosse iliaque.

Le 8 août la fièvre reparaît à nouveau, légère, les selles redeviennent glaireuses et bilieuses et s'accompagnent de coliques comme la première fois. Des purgations sont administrées, l'état reste stationnaire.

Le malade se rend compte à ce moment qu'il existe « une bosse » dans la fosse iliaque droite. Il consulte un autre médecin qui diagnostique une tumeur volumineuse de la région : « du volume du poing ». A la radioscopie on constate « qu'il existe, dans la fosse iliaque droite, une tumeur, transparente aux rayons, ne paraissant pas faire partie du tractus intestinal *que l'on peut mobiliser sans mobiliser la tumeur* ».

Bordet-Wassermann positif.

On envisage un traitement spécifique et une intervention chirurgicale en cas d'échec. Le 23 août, l'un de nous voit le malade, fièvre légère M = 37°5. S = 38°, langue saburrale. 3 à 4 selles pâteuses par jour, bilieuses, ni coliques, ni épreintes, ni ténesme. Il existe, dans la fosse iliaque droite, une tumeur volumineuse, ovale, parallèle à l'arcade crurale, mesurant 11 cm. sur 15 cm , profonde, peu douloureuse, de consistance dure, régulière, assez mobile.

Un traitement par l'émétine est institué : une injection de 0,10 cg. par jour pendant 8 jours. Le huitième jour la tumeur est réduite au volume

(1) Ce *Bulletin*, 9 janvier 1924.

d'une noix. La fièvre a cessé dès la 3e injection, *la diarrhée a disparu, les selles sont redevenues normales.*

Le malade reçoit le conseil de se reposer et de revenir voir le médecin vers le milieu de septembre. Il est revu le 18 septembre *la tumeur est complètement résorbée.* Etat général excellent.

En octobre un nouveau traitement par l'émétine est repris pour consolidation des résultats acquis.

Revu à plusieurs reprises, la dernière fois en janvier 1924, il n'a plus présenté le moindre symptôme morbide.

## Erythème toxique par le Stovarsol,

Par M. L. R. MONTEL.

Mme B..., 26 ans, est soignée à Paris pour des séquelles de dysenterie amibienne. L'amibiase a été contractée et traitée à Saïgon (Cochinchine). A son arrivée en France, mars 1924, elle présente quelques signes de rectite : trois ou quatres elles par jour, fécaloïdes, accompagnées de glaires. L'examen microscopique des selles révèle la présence de kystes d'amibes pathogènes. Amélioration par l'émétine.

En raison de la persistance des kystes la malade est mise au traitement par le stovarsol, elle en prend pendant 8 jours à raison de deux comprimés par jour, un le matin, un le soir au commencement des repas. Le 7e jour elle accuse des malaises, des nausées, des bouffées de chaleur, température 38° ; suppression du stovarsol ; le lendemain apparaît une éruption maculeuse, morbilliforme, extrêmement prurigineuse, accompagnée d'un léger état saburral, de polyadénite (cou, aines, aisselles) de douleurs dans tous les membres et de fièvre : température = 39°5. Le 29, l'érythème se généralise rapidement, avec prédominance dans les plis de flexion où le prurit est particulièrement intense ; les extrémités, doigts des mains et des pieds sont légèrement gonflées (impossibilité d'enlever les bagues), les lèvres sont rouges et tendues, la muqueuse buccale est très rouge, la conjonctive est congestionnée ; température 38°8, constipation. Le 30, la température commence à tomber, l'éruption pâlit légèrement ; un purgatif amène deux ou trois évacuations liquides ; le prurit persiste. Le 31, la fièvre est tombée, la malade peut s'alimenter, le prurit diminue légèrement. A partir du 1er avril l'état général s'améliore nettement, l'éruption continue à pâlir le prurit s'atténue de plus en plus. Revue le 6 avril, la malade a repris ses occupations, le prurit a disparu, l'éruption a disparu aussi laissant après elle des macules, livides, grisâtres que le froid ou la rougeur émotive font apparaître plus nettement, sur le fond clair de la peau, comme une roséole à son déclin. Le 15 avril, l'état est redevenu tout à fait normal. Les selles ne contiennent plus de kystes d'amibes.

L'érythème observé chez cette malade rappelait en tous points les érythèmes que l'on voit chez les malades soignés par le novarsénobenzol. Le sujet, très sympathycotonique, présentait une

sensibilité particulière aux médicaments : antipyrine, aspirine et a eu fréquemment des crises d'urticaire.

Nous croyons utile de signaler ce cas d'érythème toxique dû au stovarsol. La dose employée : deux comprimés par jour, pendant 8 jours, est une dose moyenne. La prudence est donc de rigueur dans l'emploi de ce médicament si utile à la période de convalescence de l'amibiase aiguë.

Nous retrouvons dans cette observation tous les symptômes que nous avons décrits dans notre communication de janvier (ce *Bull.*, t. XVII, n° 1, 1924) légère atteinte de l'état général, fièvre, troubles gastro-intestinaux, diarrhée glaireuse, tumeur iliaque, nous retrouvons aussi l'action thérapeutique remarquable de l'émétine.

L'examen radioscopique nous a permis une constatation nouvelle : l'indépendance de la tumeur par rapport au tractus intestinal.

Là encore il s'agit à n'en pas douter d'une tuméfaction ganglionnaire. Le fait que ces adénites amibiennes siègent le plus souvent à droite (tous nos cas) s'explique par leur origine intestinale ; le cæcum par sa forme ampullaire est un lieu de prédilection pour les lésions dysentériques.

*Polyclinique municipale de Saïgon.*

## Sur quelques propriétés morphologiques du sang dans le paludisme,

Par W. G. Stefko et P. V. Botchkareff.

D'après les données statistiques, le paludisme en Russie, les derniers temps, a pris le caractère d'une pandémie. En 1923, selon le professeur Tarassewitch, on a enregistré dix millions de cas de paludisme. Cette circonstance a exigé d'organiser un réseau de stations malariques dans les diverses provinces de la Russie.

La station, où ce travail a été accompli, dessert le rayon, situé dans la partie S.-W. de la Crimée, au bord de la Mer Noire, près du lac de Saky, célèbre par ses bains de boue. Jusqu'aux dernières années, cette localité n'a presque pas eu de cas de fièvre

palustre. Il faut chercher la cause immédiate de l'apparition du paludisme en cet endroit dans la formation de marais autour des puits artésiens dont l'exploitation laisse beaucoup à désirer. Partout, dans la localité, on a démontré la propagation extrême des moustiques (sp. *Anopheles maculipennis* MEIGEN), qui ont chassé presque complètement les Culex. Les cas de paludisme dans les lieux marécageux sont extrêmement fréquents : 80-100 o/o ; dans 50 o/o on a trouvé les parasites malariques dans le sang (*Pl. vivax* exclusivement). La densité de la population est insignifiante. Tout ce territoire a souffert de la famine, par suite de laquelle une partie considérable de la population a été exterminée. Comme on verra plus loin, ce fait a une valeur considérable pour faire comprendre les altérations morphologiques du sang dans le paludisme chez la population de cette localité.

Les changements de la formule leucocytaire dans le paludisme ont été étudiés par beaucoup d'auteurs ; nous ne donnerons ici que la caractéristique générale des changements mentionnés dans les diverses phases de la maladie.

Le degré et le caractère des changements du côté des leucocytes dépendent de la forme de l'infection palustre. La fièvre tierce et la fièvre quarte présentent les relations les plus nettes et les plus démonstratives ; l'image est beaucoup moins constante dans la fièvre tropicale.

Dans la formule leucocytaire, pendant la fièvre palustre, on peut distinguer jusqu'à cinq états consécutifs :

1° Avant l'accès, on peut noter une mononucléose très prononcée et l'augmentation du nombre des éosinophiles.

2° Pendant la phase initiale de l'accès on observe une leucocytose d'ordinaire faible, mais parfois très prononcée. Selon LAVERAN « cette leucocytose est du reste très passagère ». Son caractère est, dans la plupart des cas, neutrophile (TURK, POCH). Les nouvelles recherches de GŒTHE, SCHILLING-TORGAU et de SCHEERSCHMIDT démontrent l'augmentation vraie de la faculté régénérative de la moelle osseuse, ce qui est constaté par la présence dans le sang des métamyélocytes et, plus rarement, des myélocytes, par suite, semble-t-il, de l'irritation spécifique de la moelle osseuse par les produits de l'activité vitale des parasites. La leucocytose neutrophile est la conséquence de cette irritation.

On ne trouve que très rarement les éosinophiles à cette période ; parfois ils disparaissent complètement, comme il arrive dans le typhus et quelques autres infections.

3° Dans la phase de chaleur et bientôt après sa fin, la quantité des leucocytes neutrophiles baisse rapidement. On note l'aug-

mentation très prononcée de la proportion des grands mononucléaires. Dans les cas traités, cette mononucléose est un phénomène passager. Les éosinophiles sont peu nombreux ; dans les cas graves ils disparaissent presque complètement.

4° Dans la phase des sueurs on note l'apparition de formes particulières de leucocytes, au noyau profondément incisé, avec segmentation complète consécutive. Dans ce groupe, Schilling-Torgau distingue un sous-groupe particulier, celui des « stabkernigen » leucocytes, au noyau pycnotique, petit, fortement allongé, parfois en forme de rouleau. Ces leucocytes sont l'expression de l'insuffisance de l'activité myélo-poïétique.

On peut, selon Schilling-Torgau, nommer la période de rémission « neutrophile stabkernige Verschiebung » avec faible mononucléose et lymphocytose.

5° Chez les convalescents la quantité relative des neutrophiles baisse rapidement. Le nombre des grands mononucléaires reste longtemps élevé ; la quantité des éosinophiles augmente très vite et passe à l'éosinophilie.

La lymphocytose chez les convalescents persiste très longtemps — de 9 semaines à plusieurs mois.

Dans les anémies palustres graves on observe simultanément la leucopénie avec la lymphocytose et l'image d'Arneth droite (insuffisance de la moelle osseuse).

On peut ainsi caractériser le changement périodique de la formule leucocytaire dans le paludisme comme une réaction ordinaire du côté des neutrophiles avec augmentation consécutive du nombre des grands mononucléaires et une réaction chronique du côté des lymphocytes. L'éosinophilie consécutive complète la caractéristique générale de ces changements.

Cependant nous devons bien noter que ce changement périodique de la composition morphologique du sang, qu'on ne constate qu'après une suite d'observations répétées, ne peut avoir une signification décisive dans le diagnostic microscopique de l'intoxication palustre chronique (sans parasites dans le sang périphérique), surtout dans les examens du sang en masse.

L'une ou l'autre image du sang, surtout par rapport aux mononucléaires, subit, il semble, de grandes oscillations individuelles par suite des particularités constitutionnelles et de la nutrition de l'organisme (Kahler, Stefko).

Dans la constitution hypoplastique et dans les conditions de nutrition insuffisante, la mononucléose comme réaction et la grande quantité constante (absolue et relative) des mononucléaires représentent un phénomène ordinaire et normal dans les cas donnés.

Les examens du sang chez la population affamée avec l'examen simultané du système hématopoïétique, faits par l'un de nous (STEFKO) (1) en 1922, ont démontré une fréquence extrême de la mononucléose.

D'après les examens morphologiques du sang chez la population adulte (20 40 ans) contemporaine, bien portante et n'ayant pas subi l'infection palustre, les formes mononucléaires prévalent presque constamment en quantité sur les formes polynucléaires neutrophiles (le pourcentage des leucocytes mononucléaires varie entre 16,7 o/o et 41,7 o/o; celui des lymphocytes entre 36,0 o/o et 43,0 o/o; alors le pourcentage total des formes mononucléaires varie entre 60 o/o et 78 o/o). La présence des myélocytes isolés n'est pas rare.

Ces nouvelles relations normales diminuent considérablement la valeur diagnostique de la mononucléose dans le paludisme; on ne peut l'utiliser qu'après les examens périodiques du sang ou en combinaison avec d'autres données.

Les examens du sang dans les diverses phases de l'intoxication palustre, chez les malades qui se sont adressés à la station et qui avaient subi l'infection quelques mois auparavant, ont décelé un autre fait intéressant : l'absence de la réaction éosinophilique post-infectieuse, notée par SCHILLING-TORGAU, ZIEMANN et autres auteurs. Ce n'est que chez un enfant de six mois qui avait subi la fièvre cinq semaines auparavant, qu'on a pu noter l'éosinophilie (les vers?); chez les autres cette éosinophilie n'a pas été notée. Le nombre des éosinophiles était normal et même inférieure. Deux fois seulement on a noté une éosinophilie fort prononcée pendant l'accès fébrile.

Comme nous avions toujours affaire à la fièvre tierce bénigne (*Plasm. vivax*) il faut chercher la cause d'un tel changement de la réaction ordinaire à l'infection palustre dans les altérations anatomo-biologiques des organes hématopoïétiques chez notre population, altérations provenant de l'influence de facteurs défavorables extérieurs et intérieurs.

Dans la plupart de nos cas il s'agit de paysans ayant subi la famine et diverses infections (le typhus exanthématique par exemple), ce qui a agi très profondément sur la structure anatomo-physiologique de l'organisme en général et sur le système hématopoïétique en particulier.

Un autre fait, très intéressant, peut confirmer notre supposition; c'est l'absence de leucocytose neutrophile au commencement et pendant l'accès fébrile chez la population examinée

(1) *Virch. Arch.*, 1923, p. 1.

par nous, ce qu'on voit dans le tableau ci-dessous (cas récents, formes annulaires des parasites).

I. La quantité des cas récents examinés morphologiquement = 30.
II. 1er groupe. 0/0 des neutrophiles > 70 : 3 cas (10 0/0).
2e groupe. 0/0 des neutrophiles entre 70 et 60 : 3 cas (10 0/0).
3e groupe. 0/0 des neutrophiles entre 60 et 50 : 4 cas (11,3 0/0).
4e groupe. 0/0 des neutrophiles < 50 : 20 cas (66,7 0/0).
III. Dans le 4e groupe le pourcentage des diverses modalités des globules blancs du sang est le suivant :

| | |
|---|---|
| Neutrophiles | 35,00 |
| Grands mononucléaires | 19,65 |
| Lymphocytes | 34,75 |
| Formes de transition | 2,80 |
| Eosinophiles | 1,55 |
| Mastzellen | 0,70 |
| Leucocytes pigmentés | 3,25 |
| Cellules de Türk | 0,15 |
| Myélocytes | 2,15 |
| Total | 100,00 |

La quantité absolue des leucocytes ne surpassait pas la quantité normale ; elle était, dans la plupart des cas, au-dessous d'elle.

En comparant ces données avec l'inclinaison à la prédominance constante, déjà mentionnée, des formes mononucléaires, nous ne voyons pas de différence essentielle entre les relations réciproques des formes mononucléaires et polynucléaires au cours de la période d'accès fébrile et celles qui se rencontrent normalement chez les paysans bien portants examinés par nous en même temps, dans le même but.

Etant donné que dans la localité en question la réaction morphologique du sang dans le paludisme se trouve à un degré considérable effacée, ayant perdu son caractère périodique, nous nous sommes efforcés de trouver dans le but du diagnostic (plus ou moins probable) de l'intoxication palustre chronique, quelques autres indices du côté des éléments morphologiques du sang dont la présence pourrait nous faire supposer l'infection.

De tels éléments, qui ont attiré notre attention au début de nos travaux microscopiques sur le sang de la population, se trouvent avant tout dans les leucocytes pigmentés.

Les phénomènes de la phagocytose des hématozoaires du paludisme ont été décrits pour la première fois par Laveran. Une série d'auteurs les ont notés dans la suite.

On n'observe que très rarement ce phénomène dans le sang périphérique, mais on peut l'étudier directement dans la moelle osseuse et dans la rate. Les leucocytes pigmentés, ou « les leucocytes mélanifères » des auteurs français, sont l'expression san-

guine de ce phénomène. Dans le paludisme, le pigment mélanique dérive, selon SACHAROFF, de la paranucléïne (de la substance des nucléoles) ; son fer provient ou d'hématine ou d'hémoglobine. On rapporte d'ordinaire les leucocytes, renfermant ce pigment, aux grands mononucléaires.

Selon nos observations les leucocytes pigmentés se rencontrent dans 62-70 o/o des cas de l'intoxication palustre chronique, quand les parasites ne se montrent pas dans le sang périphérique. Dans quelques cas la présence de ces leucocytes coïncide avec celle des hématies granuleuses, de la polychromatophilie, de la poïkylocytose et d'autres marques hématologiques de la cachexie palustre.

Presque toujours on observe le pigment inclus dans les formes binucléaires des leucocytes, rarement dans les grands mononucléaires et jamais dans les lymphocytes. Les granules isolés qui se trouvent parfois dans le protoplasma des lymphocytes et décrits pour la première fois par MANSON, nous paraissent être des plasmosomes.

Les leucocytes pigmentés sont des cellules plus grandes que les autres formes de leucocytes dans la même préparation ; ils ont une forme ronde, au contour bien marqué, avec un abondant protoplasma. Leurs deux noyaux sont de grandeur égale, ordinairement ovales, parfois un peu aplatis sur les faces qui se regardent et complètement séparés. Dans certains cas les extrémités voisines des deux noyaux sont allongées et un peu effilées. On a l'impression que les deux noyaux proviennent de la rupture d'un seul noyau ayant pris la forme d'un fer à cheval.

Le pigment est renfermé dans le protoplasma des leucocytes ou sous la forme de petites particules isolées ou, plus souvent, sous la forme d'une masse extrêmement fine, peut être liquide, imbibant tout le plasma et lui donnant une couleur grise, brune, brun foncé, noire. Parfois le contour périphérique de la cellule est effacé (par les procédés de la préparation ?) et dans ce cas les granules isolées, se trouvant dans le plasma, deviennent particulièrement bien visibles.

Dans le plasma de beaucoup de leucocytes pigmentés on peut voir des granules claires, ce qu'on doit rapporter, semble-t-il, aux phénomènes d'ordre pathologique, probablement à la dégénération graisseuse par suite de l'action toxique du parasite phagocyté et digéré.

La présence de ces leucocytes pigmentés dans les cas de l'intoxication palustre chronique peut, selon notre expérience, être d'un grand secours pour le diagnostic microscopique du palu-

disme chronique (jusqu'à un an d'après nos données), quand on ne réussit pas à découvrir les parasites dans le sang.

L'autre élément cellulaire qui a attiré notre attention par sa fréquence extraordinaire, est constitué par les cellules d'irritation de Turk, trouvées par nous dans 19,4 o/o des cas chroniques. On sait bien que l'origine de ces cellules peut être lymphogène et myélogène. Dans la plupart des cas ces éléments proviennent du tissu interstitiel des organes hématopoïétiques ou du tissu conjonctif altéré par l'inflammation. Leur association fréquente avec la présence des myélocytes ou des métamyélocytes parle plutôt en faveur de leur origine myélogène, de l'irritation de la moelle osseuse et du dérangement de sa fonction.

Pour cette raison nous croyons qu'on peut chercher l'origine des leucocytes pigmentés et des cellules de Turk, pour le cas que nous envisageons, dans la fixation des parasites palustres dans la moelle osseuse et dans le processus de lutte qui s'y concentre. Par suite, la présence constante des albumines hétérogènes et des produits toxiques cause une action irritante sur la substance de la moelle osseuse et apporte des troubles dans le processus de la leucopoïèse avec apparition dans le sang des cellules d'irritation et des myélocytes.

Les altérations des propriétés anatomo-biologiques de la moelle osseuse résultant de la nutrition insuffisante, de sa porosité par suite des modifications de son tissu interstitiel, contribuent à la fixation des parasites et à leur localisation dans cet organe.

Les cas de fièvre dont les premiers accès vaguement prononcés, ne sont pas suivis d'autres, mais s'accompagnent du développement consécutif des symptômes de l'intoxication palustre chronique, semblent confirmer notre dernière supposition.

## Les Theilérioses. Note préliminaire,

Par R. Van Saceghem.

J'étudie depuis deux ans les theilérioses au Ruanda (Est africain), et je compte faire paraître prochainement un mémoire. Les travaux de Brumpt (1) et de Sergent et ses collaborateurs (2)

(1) E. Brumpt. Les Theilérioses mortelles du bassin méditerranéen sont dues à *Theileria mutans*. *Ann. de Paras.*, t I, n° 1, avril 1923.

(2) Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines d'Algérie. Par

sur les theilérioses m'amènent à publier cette petite note, dans laquelle je signale quelques données sur mes travaux en cours.

Au Ruanda-Urundi (Est africain) et au Kivu (Congo belge), l'East coast fever règne à l'état enzootique. Les veaux prennent la maladie, très souvent sous forme chronique. La mortalité varie de 25 à 50 o/o.

Cette forme chronique de l'East coast fever a été décrite par LICHTENFELD. Cet auteur la signale sur les rives du lac Nyanza. BRUCE et ses collaborateurs la trouvent dans l'Ouganda, sous une forme relativement bénigne, connue sous le nom de Amakebe. Elle existe également au Ruanda-Urundi où on la nomme Kiwagarira.

Au Ruanda-Urundi, au Kivu et dans l'Ituri, existe une maladie identique à celle décrite récemment par SERGENT et ses collaborateurs, et que ces auteurs attribuent à des infections produites par *Theileria dispar*, nov. sp. Cette maladie est connue ici sous le nom de Inkubazi. Elle sévit chez les animaux adultes. Les accès aigus rappellent absolument la description de la maladie que SERGENT et ses collaborateurs ont trouvée en Algérie. Seulement, d'après ces auteurs, cette maladie ne comporte jamais de stade chronique, au contraire je trouve des cas chroniques de cette maladie.

On constate la maladie chez des animaux qui ont fait l'East Coast Fever.

Au point de vue microscopique, je retrouve toutes les formes du parasite décrit par SERGENT et ses collaborateurs. Je suis d'avis que la maladie décrite par SERGENT et ses collaborateurs et celle que BRUMPT attribue à *Theileria mutans* ne sont qu'une seule et même maladie, produite par le même prostite qui est également la cause morbide de l'Inkubasi.

Je ne désire pas anticiper sur l'étude que je publierai sous peu sur cette question, mais je crois déjà pouvoir dire que toute l'étude de l'East Coast Fever demande à être revisée. Nos nombreuses observations semblent indiquer que les maladies décrites comme causées par *Theileria dispar*, *Theileria* (*Gonderia*) *mutans* ainsi que l'Inkubasi ne sont que des états ou des formes d'une seule et même maladie, l'East Coast Fever, causée par *Theileria parva*.

La forme mérozoïte du parasite de l'East Coast Fever et de l'Inkubasi se présente comme des grains anaplasmoïdes de dimensions variables de o $\mu$ 5, à + 1 $\mu$, qui se colorent en

EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, F. LESTOQUARD, EDM. PLANTUREUX, H. ROUGEBIEF. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, avril 1924.

rouge par la méthode panoptique. Ces mérozoïtes se trouvent très souvent isolés dans les ganglions et organes internes, dans les lymphocytes et globules rouges du sang; on les trouve aux périodes aiguë et chronique de la maladie.

Les corpuscules de Koch ne sont qu'un stade schizogonique du parasite qu'on rencontre surtout à la période aiguë de la maladie, parfois dans certains cas chroniques, notamment dans les cas de Kiwagarira et de Inkubasi chroniques.

Les formes en bâtonnets sont des gamétocytes qui se trouvent dans les globules rouges; on rencontre même parfois des formes isolées en dehors des globules. Les formes arrondies, en ballon, en poire, qui peuvent encore se diviser seraient des gamontes.

Toutes ces données demandent à être confirmées par de nombreuses expériences et observations.

Ce qui peut expliquer toutes les confusions qui se sont présentées jusqu'ici, c'est que tous les auteurs ont envisagé le corpuscule de Koch comme la seule forme schizogonique de *Theileria parva*, et que le mérozoïte, dans les cas chroniques, a une tendance marquée à donner naissance à des formes gamétocytes plutôt qu'à des formes schizogoniques.

*Laboratoire vétérinaire du Congo et Ruanda-Urundi, Kisenyi.*

## L'Anaplasmose au Chili,

Par M. J. Descazeaux.

Les maladies des animaux provoquées par des Protozoaires sanguicoles paraissent assez rares au Chili; quelques cas de « Mal de Caderas » ont été signalés sur des animaux argentins importés, mais la maladie ne s'est jamais répandue. L'anaplasmose n'avait jamais été constatée, elle existe cependant à l'état pur dans la région de Traïguen (centre du Chili, 38° latitude), depuis déjà plusieurs années; elle a provoquée de nombreuses pertes, dans certaines haciendas; en particulier, dans la seule propriété d'un Français M. Dufeu, 300 bœufs de travail sont morts durant l'année 1923. Dans les exploitations voisines les pertes ont été également très élevées; la mortalité atteint et dépasse 60 o/o des effectifs.

Les symptômes observés sont ceux d'une anémie aiguë, avec prédominance de manifestations nerveuses. Au début, l'animal

est triste, abattu ; il présente une température très élevée ; les muqueuses deviennent exsangues, le pouls et la respiration sont très accélérés. Bientôt le malade présente de l'incoordination des mouvements, parfois de la parésie du train postérieur ; à la moindre cause d'excitation, il entre dans de véritables accès de fureur, chargeant les hommes qui le soignent. Ces symptômes durent en moyenne 3 à 4 jours, l'animal ne prend ni boisson, ni nourriture, puis il tombe et meurt, comme s'il était saigné à blanc. On n'observe jamais d'hémoglobinurie.

Parfois la maladie se prolonge 7 à 8 jours, l'animal mange à nouveau, mais il se rétablit très lentement et reste inutilisable pour le travail.

Après la mort, on constate les lésions d'une anémie très intense ; tous les organes sont pâles, exsangues, la rate est parfois diffluente, mais peu augmentée de volume. Le cadavre n'est que très tardivement envahi par les microbes de la putréfaction ; dans un cas, après 5 jours, le tissu de la rate s'est montré amicrobien par les cultures.

L'examen du sang et des pulpes d'organes ; rate, foie, reins, permet de constater, après coloration par le Giemsa, de nombreux anaplasmes, et révèle également les signes d'une anémie très accusée, consistant en anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, basophilie Il est un caractère constant sur lequel nous avons déjà attiré l'attention : c'est l'hyperleucocytose à grands mononucléaires, leur taux atteint 50 o/o des globules blancs.

Les parasites rencontrés dans les globules rouges présentent les caractères de l'*Anaplasma argentinum*; les formes marginales sont plus fréquentes que les formes centrales ; il existe le plus souvent 2, 3, 4, et parfois 5 parasites dans le même globule. Ces parasites sont alors de dimensions différentes ; les formes diplocoques marginales sont très fréquentes. Dans le sang circulant, ces parasites sont petits, nettement arrondis, paraissant formés en entier par de la chromatine ; à la période aiguë de la maladie, les parasites extraglobulaires sont très nombreux. Après la mort, dans les frottis de foie ou de rate, on constate de nombreuses formes bacillaires, très petites, en virgule, en croissant, teintées uniformément en rose violacé par le Giemsa.

L'inoculation du sang d'un animal malade à un animal sain reproduit la maladie après une période d'incubation qui a été une fois de 25, l'autre fois de 30 jours. Les animaux inoculés ont présenté des symptômes très graves d'anémie, mais sans manifestations cérébrales, avec de nombreux parasites dans le sang : 60 o/o des globules étaient parasités. La maladie provo-

quée a été relativement bénigne ; après 8 à 10 jours, les animaux étaient en pleine convalescence, ce qui nous permet d'espérer que nous possédons un sang vaccinant qui pourra être utilisé dans la pratique.

Le mouton s'est montré réceptif pour l'Anaplasmose du Chili ; le sang des moutons inoculés injecté à un bovidé indemne reproduit la maladie. Un mouton inoculé avec du sang contenant des anaplasmes est mort 55 jours après, d'une affection intercurrente ; au moment de la mort, le sang de ce mouton présentait d'assez nombreux anaplasmes (2 o/o environ des globules étaient parasités). Ces parasites étaient toujours isolés (un par globule) et de dimensions irrégulières ; ils n'ont été constatés que dans le sang circulant. Il semble bien qu'une maladie surajoutée est capable de faire apparaître les anaplasmes dans le sang des moutons inoculés.

De nombreux traitements ont été essayés contre la maladie naturelle par un Vétérinaire chilien : M. Dendal ; entre ses mains le néosalvarsan, le novarsénobenzol Billon, l'atoxyl, le trypanbleu se sont montrés inefficaces, mais, à notre avis, il a utilisé des doses trop faibles ; seul le « 205 Bayer » paraît lui avoir donné des résultats plus satisfaisants. Par contre, le Novarsénobenzol Billon nous a donné de très bons résultats dans le traitement de la maladie artificielle, provoquée par l'inoculation de sang virulent : l'administration de 3 g. de médicament, en injection intraveineuse, a été suivie d'un abaissement de la température de 1°2, et d'une diminution très notable des parasites dans le sang circulant, et aussi d'une atténuation manifeste des symptômes observés.

Egalement, dans 4 cas de maladie naturelle, le même médicament a permis d'obtenir la guérison. Mais sur les animaux très débilités le novarsénobenzol n'a eu aucune influence heureuse sur la marche de la maladie.

Jusqu'ici le parasite inoculateur n'a pu être déterminé ; aucune espèce de Tique n'a été rencontrée sur les animaux malades, il paraît d'ailleurs que, même en été, il n'existe pas de carapates dans la région de Traiguen. En cette saison (hiver austral) les insectes piqueurs ou suceurs sont très rares. Pourtant la maladie continue à sévir dans les exploitations atteintes, et il est certain qu'elle peut être transmise par la piqûre de l'aiguillon. L'expérience suivante a été faite dans la hacienda de M. Dufeu : un bœuf malade a été placé à côté d'un bœuf sain et les deux animaux ont été alternativement et à plusieurs reprises piqués avec le même aiguillon ; 47 jours après, le bœuf, primitivement indemne, présentait une attaque d'anaplasmose avec de nom-

breux parasites dans le sang. Antérieurement à cette expérience, dans la même hacienda, l'usage de l'aiguillon avait été prohibé à différentes reprises et cette suppression avait toujours coïncidé avec une diminution très notable des cas d'anaplasmose (Observation de M. DENDAL).

Ces faits laissent prévoir le rôle que peuvent jouer les Insectes piqueurs dans la propagation de la maladie, comme dans la transmission de certaines trypanosomiases. Quoi qu'il en soit l'anaplasmose peut exister et se propager en l'absence de tiques ; la piqûre de l'aiguillon est capable de transmettre la maladie.

La piroplasmose n'existe pas dans les exploitations infestées.

*Santiago (Chili). Laboratoire de Recherches Vétérinaires.*

## Démonstration en France de la réceptivité des ovins à l'*Anaplasma argentinum*, par injection à des bovidés, du sang d'un mouton apporté de Buenos-Ayres. Quelques réflexions sur les résultats obtenus.

Par J. LIGNIÈRES.

En février 1922, j'avais envoyé à Paris au Professeur BRUMPT, un veau qui, en janvier de la même année, avait fait une anaplasmose typique.

Ce veau, arrivé en France en bon état, aurait pu servir à faire une étude comparée de l'anaplasma argentin, et de celui rencontré dans nos possessions de l'Afrique du Nord.

Malheureusement le sang de cet animal n'a pas donné ce qu'on attendait, et le sujet a été sacrifié.

En mai 1923, à l'occasion d'un voyage en France, je résolus d'apporter deux moutons inoculés avec du sang d'un bovidé à anaplasma ; l'un représentait le premier passage et l'autre le quatrième passage par mouton.

Ces moutons furent reçus et gardés à Alfort, dans le Service du Professeur MOUSSU, où ils sont encore (1).

Je suis particulièrement heureux de remercier le Professeur

(1) Les expérimentateurs qui voudraient faire des recherches comparées sur les différents anaplasma, peuvent demander du virus Argentin au Professeur MOUSSU, ou au Laboratoire des Recherches des Services Vétérinaires à Alfort.

Moussu de cette amabilité, et de m'avoir fourni gratuitement les bovins d'expériences.

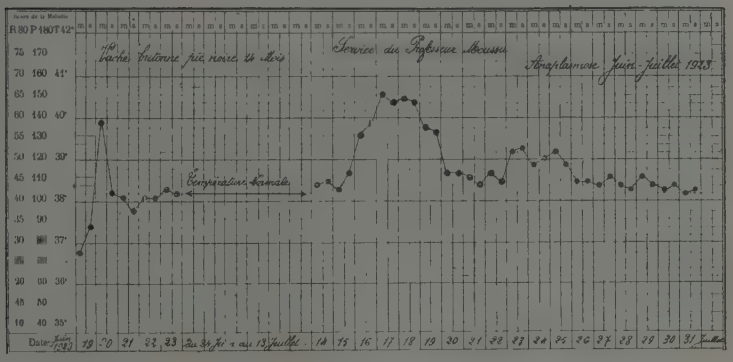
Je dois aussi remercier M. CHÉRON, alors Ministre de l'Agriculture, qui à cette époque m'a autorisé à faire des expériences au Laboratoire des Recherches, ainsi que le Professeur VALLÉE, directeur de ce Laboratoire, et enfin MM. CARRÉ et RINJARD pour leur très utile collaboration.

EXPÉRIENCES RÉALISÉES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR MOUSSU

Le 18 juin 1923, une génisse bretonne — petite race du Morbihan — pie noire, recevaitsous la peau 20 cm³ de sang du mouton premier passage importé d'Argentine (1).

Je transcris ici la note que m'a remise le Professeur Moussu, qui a suivi la génisse bretonne.

« Température de départ 37°6. Le lendemain soir 19, sans que, en apparence, il y ait eu la moindre indisposition visible, la température




s'élève sensiblement ; le 20 juin au matin, elle atteint 39°9 ; mais il n'y a eu là qu'une poussée thermique tout à fait éphémère car le 20 juin au soir cette température redescend à 38°2 pour se maintenir ensuite à la normale jusqu'au 15 juillet suivant.

Du 20 juin au 15 juillet 1923, excellent état général, pas le moindre trouble apparent sur aucune des grandes fonctions ; la température oscillant entre 37°6 et 38°2 et même plus étroitement surtout entre 38° et 38°2. Deux fois seulement des écarts à 38°4 aux dates des 29 juin et 7 juillet.

Assez brusquement, le 16 juillet 1923, perte complète d'appétit, coïnci-

(1) A Buenos-Ayres, ce mouton avait été inoculé dans la veine le 8 juillet 1922, avec 10 cm³ de sang prélevé à la génisse nº 39 en pleine crise anaplasmique ; il n'en avait présenté aucun trouble.

dant avec une ascension thermique à 39°9 qui se maintient. Le 17 juillet, la température s'élève encore : 40°6, 40°4. Abattement très marqué, anorexie absolue. Cette modification profonde de l'état général est d'autant plus frappante qu'il s'agit d'une bête vigoureuse, à excitabilité nerveuse extrêmement marquée sous l'état normal. Comme conséquences apparentes, constipation, poil piqué, amaigrissement rapide, rétraction de l'abdomen, etc... Peu de modifications du côté respiratoire, accélération cardiaque.

Le 18 juillet, 40°5, 40°4.

Le 20 juillet, défervescence légère 38°7, 38°6.

Le 23 juillet, nouvelle poussée thermique, mais plus modérée 39°2, 39°3, puis abaissement progressif. C'est à cette date seulement qu'une légère amélioration peut être prévue et que l'anorexie absolue de cette période aiguë commence à disparaître. La malade prend quelques boissons en bien faible quantité tout d'abord, puis ensuite des boissons farineuses.

La convalescence peut ainsi être entrevue et elle se caractérise de jour en jour.

Durant cette période, la malade présente une teinte jaune subictérique très manifeste des téguments cutanés. Cette teinte est surtout manifeste au pourtour de la vulve, sur le périnée, autour des yeux et des orbites, à la face interne des oreilles, vers la région des ars, la face interne des cuisses, etc.

Cette teinte ictérique commence à s'atténuer à dater du 20 juillet où elle présente son maximum, pour disparaître progressivement, mais lentement dans la suite.

Se trouvant en gestation de 3 mois 1/2 au moment de l'inoculation, elle avorte le 10 août, sans complication de délivrance. La convalescence est lente, l'amaigrissement très marqué durant le premier mois qui suit l'apparition des troubles pathologiques, s'atténue dans la suite, mais ce n'est que vers le milieu de novembre que l'état antérieur se trouve à peu près récupéré (1).

2e *Inoculation d'anaplasmose*. — Le 31 décembre 1923, cette bête totalement rétablie, est soumise par M. LIGNIÈRES à une nouvelle injection sous-cutanée de 15 cm³ de sang défibriné, retiré sur une vache jeune, n° 271 ; en pleine réaction, du service Vallée.

Cette vache du service VALLÉE avait reçu du sang de mouton à Anaplasmose, 4e passage sans montrer aucune réaction à la suite de cette première inoculation ; — mais elle avait été réinoculée le 30 novembre 1923, sous la peau, avec du sang *de la vache 315*, qui venait d'être gravement malade d'anaplasmose (par sang de mouton de premier passage).

Jusqu'à la date de ce jour (1er février) la génisse bretonne en question n'a pas présenté le moindre trouble ni au point de vue thermique ni au point de vue des grandes fonctions : digestion, respiration, circulation, etc.

(1) Des frottis de sang de cette génisse prélevés pendant la crise ont montré de nombreux anaplasma.

EXPÉRIENCES FAITES AU LABORATOIRE DES RECHERCHES DU MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DIRIGÉ PAR LE PROFESSEUR VALLÉE.

Une vache pie noire, grande race, n° 315 est inoculée sous la peau le 26 octobre 1923 avec 20 cm³ de sang du mouton premier passage.

Cette bête est observée par MM. CARRÉ et RINJARD, qui m'ont remis le tracé des températures que je publie ci-contre :

On remarquera que c'est seulement le 24 novembre que la bête en expérience a montré les premiers symptômes par une brusque élévation de la température.

Du sang a été prélevé et coloré les 26 novembre et 5 décembre ; dans les hématies on voyait de nombreux anaplasma.

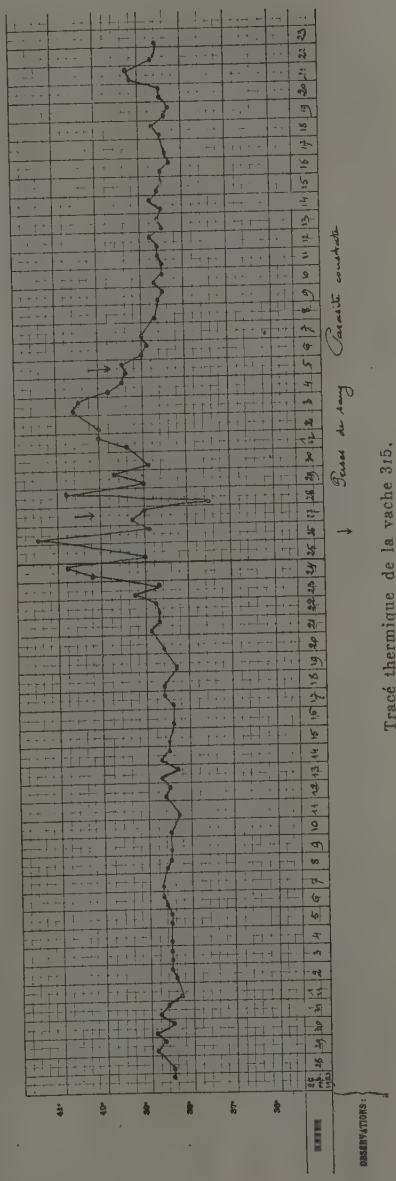
Comme la vache du Professeur MOUSSU, celle-ci a guéri.

Vache n° 271, bretonne grande taille, âgée de 6 ans environ.

Cette vache est aussi inoculée le 26 octobre, sous la peau, mais avec 20 cm³ de sang du mouton quatrième passage.

Jusqu'au 30 novembre, elle ne présente aucune réaction thermique ou générale quelconque. Elle reçoit alors une deuxième injection de 20 cm³ de sang de la vache n° 315 en pleine crise d'anaplasmose.

Le 26 décembre, la vache commence à manifester de l'hyperthermie, et les jours




Tracé thermique de la vache 315.

suivants elle fait une anaplasmose d'intensité moyenne, dont elle guérit.

Ces expériences montrent, une nouvelle fois, que le mouton est sensible à l'*Anaplasma argentinum* et que son sang conserve ce parasite pendant longtemps, vivant et virulent dans les hématies.

En même temps, nous constatons une résistance beaucoup plus grande des bretonnes à *Anaplasma argentinum*, que des races Shorthorn ou Héréford de l'Argentine.

Dans le Laboratoire du Professeur VALLÉE, j'ai encore inoculé le 30 novembre 2 veaux bretons (n° 999 et n° 1.000), et un veau de 6 à 7 mois de race Limousine, avec le sang de la vache n° 315, contenant une grande quantité d'anaplasma.

Les deux veaux bretons ont pris la maladie, avec globules rouges infectés par l'*Anaplasma argentinum*, mais ont parfaitement guéri. Quant au veau limousin qui paraissait devoir être le plus sensible, il n'a montré absolument aucun malaise, ni même d'hyperthermie.

Cette moindre sensibilité des bovidés français inoculés est encore démontrée par l'innocuité absolue de l'injection du sang du mouton quatrième passage, qui, à Buenos-Ayres a donné une Anaplasmose grave à un taureau, tandis que la vache bretonne n° 271 n'a rien eu.

Cela m'explique aussi comment on a pu vacciner en France sans pertes importantes des reproducteurs bovins en leur injectant du sang parasité plus ou moins conservé ; tandis que ce procédé serait désastreux sur des taureaux et des vaches de races fines en Argentine, où les Shorthorn surtout sont très sensibles.

Cette moindre sensibilité de certaines races bovines à *Anaplasma argentinum*, a son application dans l'emploi comme vaccin du sang des passages par moutons.

En effet, tandis que les races résistantes doivent recevoir le sang de moutons ayant subi peu de passages, 1 ou 2 par exemple, pour d'autres animaux fins et de races plus sensibles, il faudra choisir pour les immuniser contre l'*Anaplasma argentinum*, le sang d'un sixième ou même d'un septième passage mouton.

Un autre point que je ne saurais laisser passer sous silence, c'est la question de l'étude comparée des anaplasma rencontrés dans diverses régions.

Quand j'ai voulu déterminer l'identité ou la dualité de l'anaplasma marginal de THEILER et celui que jai isolé en Argentine, j'ai fait remarquer que, dans ce dernier pays, l'Anaplasmose est beaucoup plus grave qu'en Sud-Afrique.

Or, déjà sur le bétail français, la virulence de *Anaplasma argentinum* diminue; il peut se faire qu'en l'inoculant aux bovidés Sud-Africains, il ne détermine qu'une maladie peu grave.

J'ai dit aussi que l'ictère était plus rare en Sud-Amérique qu'en Sud-Afrique ; c'est peut-être encore une modalité due à la race.

Il ressort de ces observations, que l'unique manière de savoir si l'Anaplasma de Theiler et celui de l'Argentine sont identiques ou différents, c'est d'en faire une étude comparée.

C'est la raison pour laquelle j'avais intérêt à apporter en France l'anaplasma argentin, afin de l'expérimenter comparativement avec celui de Theiler.

L'immunité croisée est facile à réaliser, il faut aussi l'essayer sans retard.

## Nouvelles preuves de l'inoculation de l'*Anaplasma* du bœuf au mouton, puis du mouton au mouton. Comparaison des résultats obtenus avec ceux publiés par l'Institut Pasteur d'Algérie,

Par J. Lignières.

Depuis ma communication de 1919 sur la réceptivité du mouton à l'*Anaplasma argentinum*, j'ai plusieurs fois répété, avec le même succès, ces inoculations; soit pour faire un diagnostic, soit pour isoler l'*Anaplasma*, soit encore pour atténuer celui-ci.

Voici une de ces séries d'expériences qui prouve une fois de plus la possibilité de faire des passages successifs de mouton à mouton, et la difficulté qu'on rencontre parfois à obtenir ainsi une atténuation de l'*Anaplasma* pour les bovidés de races très sensibles.

Premier passage mouton. — Le 8 juillet 1922, je prélève du sang sur une génisse n° 39, malade d'anaplasmose et dans les globules de laquelle on rencontre de nombreux anaplasma. Ce sang est défibriné, puis injecté peu après à la dose de 10 cm³, dans les veines d'un mouton premier passage.

*Epreuves du sang du mouton premier passage.* — Le 15 janvier 1923, c'est-à-dire 5 mois et 7 jours après son inoculation, je prends au mouton premier passage 10 cm³ de sang qui sont inoculés sous la peau d'une belle vache hollandaise.

Cette vache fait une anaplasmose classique, dont elle meurt le 18 février 1923, après avoir montré une énorme quantité de parasites dans les hématies.

Ce mouton, apporté en France, a servi également à inoculer deux bovidés à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, dans les circonstances suivantes :

Dans le service du Professeur MOUSSU, une vache bretonne de 14 mois est injectée sous la peau le 19 juin 1923, avec 20 cm³ de sang prélevé au mouton premier passage. Cette vache commence une anaplasmose le 16 juillet, par une ascension de la température ; elle fait une forme d'intensité moyenne avec parasites dans le sang. Elle rentre en convalescence à partir du 23 juillet, mais fait un avortement de 3 mois 1/2 le 10 août. Malgré cette complication, l'animal guérit.

Au Laboratoire du professeur VALLÉE, une vache bretonne adulte n° 315, est inoculée sous la peau avec 20 cm³ de sang du mouton premier passage, cela le 26 octobre 1923, soit 15 mois et 18 jours après l'infection de ce mouton.

C'est le 24 novembre que la vache n° 315 commence une anaplasmose de force moyenne, par une ascension de la température. L'examen du sang fait par M. CARRÉ, montre plusieurs fois de nombreux anaplasma. L'animal rentre en convalescence à partir du 6 janvier 1924, et guérit.

DEUXIÈME PASSAGE MOUTON. — Cet animal est inoculé le 9 décembre 1922 dans la jugulaire, avec 10 cm³ de sang pris à l'instant sur le mouton premier passage.

*Contrôle sur bovidé.* — Le 15 janvier 1923, une belle vache hollandaise sert de contrôle ; elle reçoit sous la peau, 10 cm³ de sang du deuxième passage mouton. Après avoir fait une anaplasmose très grave, cette bête guérit et se remet lentement.

TROISIÈME PASSAGE MOUTON. — Le troisième passage est effectué le 2 mars 1923 par une injection intraveineuse de 10 cm³ de sang provenant du mouton deuxième passage.

*Epreuves sur des bovidés.* — Le 21 avril 1923, deux belles vaches hollandaises ont été inoculées sous la peau avec 10 cm³ de sang pris peu avant sur le mouton troisième passage.

Ces deux vaches sont très malades d'anaplasmose mais guérissent.

Le 11 mars 1924, c'est-à-dire un an et 9 jours après son inoculation, le sang de ce troisième passage mouton, est injecté à la dose de 10 cm³ sous la peau d'un taureau adulte n° 42, qui fait aussi une anaplasmose des plus graves, dont il parvient à se sauver.

QUATRIÈME PASSAGE MOUTON. — Le 4 mai 1923, je fais un quatrième passage en inoculant dans la jugulaire de deux nouveaux moutons, 10 cm³ de sang du troisième passage (1).

*Contrôle du quatrième passage.* — Le 11 mars 1924, soit 10 mois après l'inoculation du quatrième mouton, je lui prends 10 cm³ de sang qui sont injectés sous la peau d'un taureau adulte n° 48, qui fait une anaplasmose très sérieuse dont il guérit.

CINQUIÈME PASSAGE MOUTON. — Le 6 septembre 1923, un mouton cinquième passage est inoculé dans les veines, avec 10 cm³ de sang pris à l'instant au mouton quatrième passage.

*Epreuve sur bovidé.* — Le 11 mars 1924, soit 6 mois après l'inoculation du mouton, je lui prends 10 cm³ de sang que j'injecte sous la peau d'une

(1) L'un de ces moutons, ainsi que le mouton premier passage, ont été apportés en même temps en France, où ils se trouvent encore dans le service du professeur MOUSSU à Alfort.

belle vache Shorthorn de 3 ans, n° 69. Voici les températures successives de cette bête :

Le 12, 38°7 ; le 13, 38°7 ; le 14, 39°2 ; le 15, 39° ; le 16, 39°1 ; le 17, 39° ; le 18, 38°7 ; le 19, 39° ; le 20, 39° ; le 21, 39° ; le 22, 38°7 ; le 23, 39°3 ; le 24, 39° ; le 25, 39°1 ; le 26, 39° ; le 27, 38°9 ; le 28, 38°8 ; le 29, 38°9 ; le 30, 38°8 ; le 31, 38°8 ; le 1er avril, 38°8 ; le 2, 38°6 ; le 3, 38°7 ; le 4, 39° ; le 5, 38°9 ; le 6, 38°9 ; le 7, 38°9 ; le 8, 39° ; le 9, 38°9 ; le 10, 38°9 ; le 11, 39° ; le 12, 38°9 ; le 13, 39° ; le 14, 39° ; le 15, 39°1 ; le 16, 39°3 ; le 17, soit 37 jours après l'inoculation, 41°5. Dans les hématies, on voit facilement des anaplasma. Le 18, température 39°5. Les anaplasma sont nombreux. Le 19, 39°4 ; le 20, 40°7. L'animal est abattu, mange moins. Le 21, 40°5, même état ; le 22, 40°7 ; le 23, 40°7. Amaigrissement et anémie rapide ; nombreux anaplasma dans les globules. Le 24, température 40°5 ; le 25, 40°5 ; le 26, 40°1. Ne mange rien, son sang est très clair, on compte 1.200.000 globules rouges par mm³. Etat général très mauvais, ne mange rien. Le 27, 37° ; le 28, température 37°4, meurt à 11 heures du soir. A l'autopsie cette bête a montré un ictère assez prononcé.

Le sang du cinquième passage mouton s'est donc montré encore trop virulent pour les animaux de races fines.

Sixième passage mouton. — Le 4 janvier 1924, ce mouton inoculé dans la jugulaire, avec 10 cm³ du sang du cinquième passage, fait un sixième passage.

*Epreuve sur bovidé.* — Une vache âgée de 8 ans, est inoculée sous la peau le 25 août 1924. Au moment de quitter Buenos-Aires le 9 septembre, cette expérience n'est pas terminée.

Septième passage mouton. — Le 25 août 1914, un septième mouton reçoit dans les veines, 10 cm³ de sang du sixième mouton.

Observations générales. — Ces expériences montrent une nouvelle fois la réceptivité du mouton à *Anaplasma argentinum*. Tous les moutons inoculés sont adultes, de race Lincoln, les animaux jeunes sont beaucoup moins sensibles.

Aucun des moutons qui fut l'objet de ces nouvelles expériences, n'a montré le plus petit symptôme, ni trace de parasite dans les globules rouges durant toute l'expérience ; et cependant nous avons pu constater à nouveau, le passage successif des *Anaplasma* de mouton à mouton, sa longue persistance dans le sang, avec une virulence assez élevée pour les bovidés fins.

Je pense qu'en insistant sur les passages, j'obtiendrai une atténuation plus forte des parasites, atténuation qui me permettra, comme dans d'autres cas, d'inoculer le sang des moutons sans provoquer de vraie crise anaplasmique, tout en transmettant l'immunité.

J'ai dit plus haut que sur les moutons de passage je n'ai rien observé de particulier. Cependant je dois indiquer un fait curieux, qui n'a peut-être rien à voir avec les inoculations, et que j'ai observé sur le mouton deuxième passage.

Cet animal inoculé le 9 décembre 1922 a présenté, sans raison

apparente, en août 1924, une parésie du train postérieur, d'abord peu intense, puis qui pendant 6 jours a empêché complètement l'animal de se tenir debout.

Isolé pour être observé, cette bête s'est rapidement améliorée sans aucun traitement et, dans les premiers jours de septembre, était revenue complètement à la santé.

Sans pouvoir déterminer la cause de cet accident survenu au mouton deuxième passage, j'ai tenu à le signaler, pour le cas où pareille observation serait faite ailleurs

*En résumé.* — Des passages successifs de mouton à mouton, commencés le 8 juillet 1922, ont permis de faire sept passages jusqu'au 25 août 1924. Toutes les épreuves réalisées sur des bovidés avec le sang des moutons de passages, ont donné des résultats positifs, même si le sang était prélevé un an et plus, après l'inoculation du mouton.

Le sang du cinquième passage mouton recueilli le 11 mars 1924, a encore pu tuer d'anaplasmose une vache de race Shorthorn.

### COMPARAISON DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC CEUX PUBLIÉS PAR L'INSTITUT PASTEUR D'ALGÉRIE

ED. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT, P. LESTOQUARD, ED. PLANTUREUX et H. ROUGEBIEF, ont entrepris, à l'Institut Pasteur d'Algérie, une étude complète et comparée des *Piroplasma*, *Babesiella*, *Gonderia*, *Theileria* et *Anaplasma* des bovidés algériens ; les *Annales de l'Institut Pasteur* de Paris, d'avril 1924, donnent un travail des plus importants sur cet intéressant sujet.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* d'avril 1924, les mêmes auteurs ont fait des recherches sur l'inoculation du mouton avec l'Anaplasmose du bœuf algérien.

Sur 16 bovins inoculés, les auteurs ont réussi seulement deux fois à infecter le mouton ; dans les deux cas l'Anaplasmose fut bénigne. Ils n'ont jamais réussi à inoculer l'Anaplasmose algérienne du mouton au mouton.

Ces résultats, si différents de ceux que je viens de signaler, et qui ont été obtenus en Argentine, sont des plus importants.

A moins que les moutons algériens employés aient été trop jeunes, il semble bien que cette race soit plus résistante que les Lincoln ou les Rambouillet adultes de l'Argentine.

Il est fort probable aussi que la qualité pathogène de l'*Anaplasma* du bœuf algérien, diffère de celle de l'*Anaplasma* des bovidés argentins.

Des expériences comparatives faites avec le parasite du Sud-

Amérique sur les moutons et les bœufs algériens, ainsi que l'immunisation croisée sont indispensables pour nous éclairer sur ces points si intéressants.

## A short preliminary communication on Anaplasmosis of sheep as observed in South Africa,

By de Kock and Quinlan.

In a paper (1) on Equine Infections Anaemia, de Kock discussed the part played by the liver with reference to the elimination of damaged erythrocytes from the blood. A further series of experiments were planned to continue the study of the relation of the liver to the spleen in animal diseases, where abnormal breaking-down of erythrocytes occurred. The subject of splenectomy was introduced, and first carried out in the horse, followed by the operation in sheep, cattle, and goats.

A full report of the experiments, the technique of the operation of splenectomy, the subject of Anaplasmosis, its literature, its haematology and pathology will be given in extenso in the next (2) *Report of the Director of Veterinary Education and Research*. In this communication it is intended to summarise some of the important findings.

It would appear that clean foals, as contrasted with foals which are the carriers of *Nuttallia equi*, can adapt themselves to exist without a spleen, when kept under ordinary stabling conditions. On the other hand, foals, which are the carriers of *Nuttallia equi*, when splenectomised, show an acute relapse of Nuttalliosis, from which they succumb.

In the same way it was shown that calves, which had recovered from Anaplasmosis (*Anaplasma centrale*), and where the carriers of *Anaplasma*, when splenectomised showed a relapse of Anaplasmosis. Symptoms of a slight icterus and a slight anaemia were divulged clinically, and haematologically. The period between splenectomy and the appearance of parasites in the blood, seemed to have a certain relation to the incubation period

(1) 9th and 10th *Report of the Director of Veterinary Education and Research*. Union of South Africa.

(2) 11th *Report of the Director of Veterinary Education and Research*. Union of South Africa.

of Anaplasmosis produced by the inoculation of infected blood. The Anaplasmosis so produced in splenectomised calves, correspond to the Anaplasmosis of cattle produced by the inoculation of infected blood. Moreover, the blood from such a splenectomised calf set up Anaplasmosis when injected into a susceptible calf.

Splenectomy of local sheep (Onderstepoort), after an incubation period of about 14 days, was followed by an acute attack of Anaplasmosis (type *Anaplasma marginale*), in which a temperature reaction, icterus, and fairly acute symptoms of anæmia were observed. With reference to the anæmia, hæmatologically it was shown that the erythrocytes in one case dropped to two millions per cubic mm., and anisocytosis, poikilocytosis, punctate degeneration, polychromasia, jolly bodies and normoblasts were encountered.

The character, nature and position of the *Anaplasma* corresponded to the *Anaplasma marginale* of cattle, which has been fully described. Shortly before death, in case of the Anaplasmosis of sheep produced by splenectomy, a marked monocytosis with erythrophagocytosis was noticed ; the monocytes in part, probably resulting from the marked desquamation of Sterncells observed in the liver sections.

Sheep, from an Orange Free State farm, brought to Onderstepoort, and subsequently splenectomised, showed no such relapse of Anaplasmosis. Moreover, when such susceptible normal sheep were inoculated with the blood from sheep suffering from Anaplasmosis, they contracted Anaplasmosis with an incubation period, varying from about 8 to 16 days. In such sheep, clinically slight icterus and anæmia were observed, but no definite temperature reaction could be identified. The blood showed fairly acute alterations, viz : anisocytosis, punctate degeneration, polychromasia, normoblasts and oligocythæmia (in some cases less than three millions per cmm.).

Anaplasmosis of sheep, for the first time seen and described in South Africa, occurs as an independent specific disease of sheep, and is in no way associated or connected with a Piroplasmosis (This latter disease has not yet been seen in sheep in South Africa). Up to the present the disease has been maintained in susceptible sheep for six generations, with symptoms of slight anæmia and no mortality. Anaplasmosis of sheep (so far only type *Anaplasma marginale* has been observed) may be regarded as a mild enzootic blood disease, showing no febrile symptoms, and which can be transmitted to susceptible sheep by blood inoculation.

Experiments were carried out to ascertain whether Anaplas-

mosis of sheep could be transmitted to susceptible cattle. Up to the present all such attempts have failed. Attempts made to transmit Anaplasmosis of cattle to susceptible sheep and to splenectomised susceptible sheep, were also without success. Splenectomy carried out on local goats, and local normal goats injected with the blood from sheep suffering from Anaplasmosis, have up to the present moment not reacted.

*Veterinary research laboratory, Onderstepoort, Pretoria. Union of South Africa,*
*Director : Sir* Arnold Theiler, K. C. M. G.

Résumé francais

La splénectomie pratiquée chez le mouton d'élevage local (Onderstepoort) a été suivie au bout de 14 jours d'une attaque aiguë d'anaplasmose avec réactions thermiques, ictère et anémie, comme il avait été constaté antérieurement pour les bovins guéris d'anaplasmose aiguë (*A. centrale*) et splénectomisés.

L'anaplasma, mis en évidence chez le mouton par splénectomie, correspond à l'*A. marginale*.

Des moutons de l'Etat libre d'Orange amenés à Onderstepoort puis splénectomisés n'ont pas manifesté semblable rechute d'anaplasmose. Inoculés d'autre part avec du sang de mouton infecté, ces animaux ont contracté l'anaplasmose.

L'anaplasmose du mouton, pour la première fois signalée dans l'Afrique du Sud, y apparaît avec les caractères d'une maladie spécifique, indépendante de toute piroplasmose. C'est une maladie chronique bénigne sans symptômes fébriles, transmissible par l'inoculation du sang virulent au mouton.

Jusqu'à présent tous les essais de transmission au gros bétail de l'anaplasmose ovine sont demeurés négatifs.

## L'Anophélisme à Lataquié,

Par J. Legendre.

De fin octobre 1922 à mai 1923 j'ai observé les Culicides de Lataquié (Syrie Septentrionale) à l'effet de déterminer l'existence possible d'anophélines, leurs gîtes, leur fréquence et leur influence sur la santé publique.

Chef-lieu de l'Etat des Alaouites, située au bord de la mer, Lataquié comprend un faubourg littoral, occupé surtout par des entrepôts et relié à l'agglomération urbaine proprement dite qui commence à 200 m. de la mer, par un quartier bourgeois récemment construit au milieu des vergers.

Aucun cours d'eau ni marais n'existe dans la ville ni à sa périphérie. Jusqu'à fin 1923 la population était alimentée en eau potable pendant l'hiver et une partie de l'été par des *citernes intradomiciliaires*, puis, quand elles étaient à sec, par quelques *puits extra-urbains* d'où l'eau est apportée à dos d'âne dans des outres. Des *puits juxtadomiciliaires*, au nombre d'un ou deux par immeuble, donnent l'eau nécessaire aux usages ménagers et à l'arrosage des jardins. D'autres puits enfin, dont l'eau est élevée par des norias dans des réservoirs cimentés à ciel ouvert, fournissent aux besoins de la culture maraîchère et fruitière pratiquée dans les vergers urbains et périurbains et constituent avec les collections d'eau sus-indiquées les seuls gîtes possibles pour une faune anophélienne.

La citerne, que possède chaque immeuble pour recueillir l'eau pluviale tombée sur les terrasses, est située à l'intérieur de l'habitation ; l'eau s'y trouve ainsi à l'abri du soleil, des poussières et des feuilles mortes mais si elle contient des anophélines, qui écloront dans la maison même, elle peut créer un risque sérieux de malaria si ces anophélines se nourrissent sur l'homme et appartiennent à une espèce infectante. Il en est de même pour les puits situés à quelques mètres des habitations.

Fin octobre, la citerne d'un immeuble de la zone des vergers, vidée et nettoyée un mois auparavant mais où une pluie d'orage avait ramené 20 $cm^3$ d'eau, contenait des larves de *Stegomyia fasciata*, de *Culex pipiens* et d'anophélines, ces dernières, les moins nombreuses. Mêmes résultats pendant la quinzaine suivante.

A diverses reprises, en janvier, février et mars, on ramène des *larves* d'anophélines d'un des puits de mon domicile, situé également dans la zone des vergers. On en récolte aussi dans les puits et citernes de l'Hôpital régional et de l'orphelinat situés dans l'agglomération urbaine. En avril mon puits contient un assez grand nombre de larves de 1 mm. à 1 mm. 1/2 provenant probablement d'une ponte récente plutôt que d'œufs ayant hiverné ; dans deux autres puits du même quartier, à la même époque, des larves moyennes, non rares, furent découvertes. Des investigations dans dix-sept autres puits et citernes restèrent sans résultat.

De très rares *imagos* d'anophélines ont pu être découvertes en

automne et en hiver à mon domicile, puis, plus tard, à l'Hôpital régional où je savais qu'il existait des gîtes. Fin octobre une femelle à jeun est trouvée dans mon appartement où il n'est pas rare de voir des Culicines parmi lesquels *Stegomyia fasciata*. Chacun des jours suivants : 25 janvier, 4 et 7 février, 4 mars, je capture à mon domicile une femelle d'*Anopheles bifurcatus* volant lourdement malgré que leur estomac fût vide. En mars, les éclosions commencent, le 14 un mâle et cinq femelles sont récoltés sous le couvercle et sur les parois de la citerne de l'Hôpital ; le lendemain il en est capturé huit au même établissement, dans la citerne et un recoin voisin ; l'un d'eux, femelle ovigère, a un reste de repas de sang dans le tiers supérieur de l'abdomen. Au début d'avril on ne trouve plus d'imagos, l'éclosion est terminée.

*Anopheles bifurcatus* est la seule espèce anophélienne que j'aie découverte à Lataquié en sept mois de saison fraîche. Je n'ai jamais trouvé ses larves dans les réservoirs cimentés où des norias élèvent l'eau des puits pour l'irrigation. Cette espèce préfère évidemment les eaux obscures et fraîches des citernes et des puits domiciliaires et ne confie jamais sa ponte, au moins d'octobre à juin, à Lataquié et pendant toute l'année à Beyrouth, à ces bassins artificiels de surface. Ce n'est pourtant pas qu'elle craigne la lumière et la chaleur, car à Beyrouth, j'ai plusieurs fois trouvé ses larves en été dans le lit de la rivière, dans des trous et flaques d'eau en plein soleil et à peu près dépourvus de végétation. Par contre, en mars, alors que la rivière, grosse et rapide, n'était pas habitable pour elles, j'en ai découvert une fois quelques-unes dans un puits à noria et une fois dans un fossé. La vérité est qu'*A. bifurcatus* comme les autres espèces, s'adapte au milieu et aux circonstances.

Vue la faible superficie des citernes dont la capacité larvaire est, de ce fait, très réduite, vu leur asséchement plus ou moins rapide au cours de l'été, vu l'habitude des Syriens d'y déposer une ou deux petites anguilles pour détruire les larves rouges du chironome plumeux ou ver de vase qui les habitent, pour ces raisons la faune anophélienne qui en sort doit être assez rare.

Peut-être existe-t-il à Lataquié, à la saison chaude, une ou plusieurs autres espèces d'anophélines ? A Beyrouth, où je n'ai trouvé qu'*A. bifurcatus* et *A. superpictus*, ce dernier n'a été découvert qu'en août.

Etant prouvée l'existence à Lataquié d'une espèce anophélienne connue pour son aptitude à transmettre la malaria, il était indiqué d'y rechercher les cas de paludisme autochtone et d'établir l'index paludéen. Je n'ai découvert *qu'un seul cas autochtone*,

déclaré fin octobre chez un Européen n'ayant résidé qu'à Lataquié mais dans un milieu riche en cas de malaria contractés dans d'autres localités. De nombreux adultes et enfants français, ayant habité Lataquié pendant la saison chaude, dans des immeubles, dont les puits ou citernes hébergeaient des anophélines, n'y ont pas pris la malaria.

Des orphelins ayant passé plusieurs années à l'Orphelinat de Lataquié dont les puits et citernes contenaient également des larves d'anophélines, n'y ont pas pris la malaria.

N'ayant pas habité en été le chef-lieu de l'Etat des Alaouites, j'ignore quel y est l'hôte d'*A. bifurcatus*, homme ou animal ou les deux.

La recherche de l'*index splénique* par le médecin municipal, docteur NAMÉ, sur 150 garçons de 8 à 15 ans de l'Ecole d'El-Kalaat, nés à Lataquié et y ayant toujours résidé, donna un résultat négatif. A l'école grecque, 4 enfants sur 120 furent trouvés splénomégaliques ; un seul d'entre eux n'avait jamais quitté Lataquié, les trois autres avaient habité différents villages. Par contre le nombre des enfants paludéens était considérable dans le camp extérieur des réfugiés arméniens provenant d'Alexandrette, centre de distribution de malaria.

De ce qui précède il résulte qu'à Lataquié le risque de malaria est à peu près nul malgré la présence de nombreux porteurs d'hématozoaires. La captation à 22 km. et l'adduction au chef-lieu d'une source assez abondante pour les usages alimentaires, ménagers et domestiques vient d'être terminée. Elle permettrait éventuellement, par la fermeture des puits et citernes domiciliaires, mesure inutile contre la malaria, d'éliminer complètement tout risque, à moins que l'instinct de conservation ne pousse les anophélines à chercher un refuge dans les réservoirs d'eau de surface, qu'ils dédaignent aujourd'hui, on en aurait alors facilement raison grâce au cyprin doré.

L'inexistence de la malaria à Lataquié, contrairement à ce qui existe à Jérusalem où les anophélines vivent également dans les citernes, tient au petit nombre de ces insectes et plus encore probablement à leurs habitudes alimentaires. Ces *A. bifurcatus* que l'absence de gîtes extra-urbains oblige à venir pondre au voisinage de l'homme, comme *A. maculipennis* en Bretagne (1) sont vraisemblablement devenus, comme les moustiques bretons, androphobes à l'état adulte puisqu'ils ne sont pas malarifères. Il est curieux de noter ce renversement des mœurs d'espèces ano-

(1) J. LEGENDRE. Sur la zoophilie de certains moustiques et son application à la prophylaxie. *C. R. Ac. Sciences*, 22 octobre 1923.

phéliennes : à *gîte normal*, androphobes à la ponte, androphiles à l'éclosion, à *gîte forcé*, androphiles à la ponte, androphobes à l'éclosion. *Dans cette dernière condition ces espèces cessent souvent d'être dangereuses pour l'homme.*

Il existe dans le Territoire des Alaouites, dans la montagne comme sur le littoral, de petits foyers de malaria qu'il serait utile de supprimer. Ils proviennent très probablement de poches d'eau, restant des torrents desséchés en été, qui deviennent des gîtes d'anophélines, ou bien de stagnations des cours d'eau à leur embouchure.

P.-A. Buxton, de Jérusalem, qui avait des doutes sur l'action larvivore des poissons et à qui j'adressai en mars 1923 mon travail « l'Antipaludisme par la pisciculture » (1) dans lequel j'écrivais en 1921 « il convient de n'attacher qu'une importance relative à ce qui se passe dans ces conditions artificielles (*in vitro*) et de tenir compte surtout de ce qui se passe dans les conditions naturelles. Il est contraire à la méthode scientifique de négliger l'observation directe, de prétendre que l'action antilarvaire des poissons ne peut être appréciée *in naturâ* et doit être exclusivement une opération de laboratoire. Quand, toutes choses égales d'ailleurs, on découvre habituellement moins de larves dans une rizière à poissons que dans une rizière sans poissons contiguë ; il est logique d'attribuer cette différence à l'action des poissons... Diminution du nombre des larves et rareté des larves de grande taille sont la résultante de la présence de cyprins dans les rizières ». L'auteur anglais s'est rallié à mon opinion car, après avoir vanté le rôle larvivore des cyprinodons, il écrit, sans me citer d'ailleurs, en mars 1924 (2) : « I feel that the whole question of fish and prey is one which can only be studied satisfactorily under natural conditions and that experiments made indoors under conditions which are not in all respects natural, can at best corroborate the results of field work ». On ne saurait traduire plus exactement.

(1) J. Legendre. *Revue générale des Sciences*, 15 août 1921, p. 477.

(2) P. A. Buxton. Applied entomology of Palestine. *Bull. of Entomol. Research*, mars 1924, p. 307.

# Sur un Trichocéphalidé du rat, à Shangaï, *Hepaticola hepatica*, Hall, 1916,

Par M. E. LAGRANGE.

Au cours de nombreux examens pratiqués en 1923 sur les rats d'égout de Shanghaï, nous avons rencontré avec une grande fréquence des œufs de trichocéphalidé logés dans le foie, sans être arrivé à trouver le ver adulte.

Sans pouvoir affirmer cette détermination, il s'agit, selon toute vraisemblance de l'*Hepaticola hepatica*, Hall 1916, parasite trouvé pour la première fois chez le rat par BANCROFT en 1893 et dont G. H. DIVE (1) vient de signaler récemment le premier cas chez l'homme. Dans leur ouvrage, *The diseases of China*, JEFFERYS et MAXWELL (1900, p. 208) lui consacrent une courte note.

Le foie est farci en surface et en profondeur de formations blanc jaunâtre, très contournées sur elles-mêmes comme un peloton de fil enchevêtré dans la substance de l'organe. En coupe microscopique ou en frottis, on constate que ces formations sont des amas d'œufs très semblables aux œufs de trichocéphale logés au sein même de la substance du foie. Leurs dimensions moyennes vont de 51 à 55 μ de long sur 31 de large (extrêmes 48 et 59,5 μ de long sur 25 à 32 de large).

L'infection est très commune et très abondante.

Sur 111 rats (*Mus decumanus*) examinés systématiquement à cet effet, nous avons trouvé ces œufs 61 fois, toujours en grande abondance, parfois occupant presque toute la surface du foie. Sur tous ces animaux, l'examen microscopique du contenu intestinal a été pratiqué et 2 fois seulement les œufs y ont été trouvés, les 2 fois en grand nombre. Cette constatation est intéressante, en présence de l'incertitude où l'on se trouve de savoir par quelle voie les œufs quittent le corps de leur hôte. Il semble donc que l'élimination se fasse par débâcles intestinales, peut-être quand une poche d'œufs s'ouvre subitement dans un canal biliaire et est exprimée dans celui-ci.

Des essais de culture, par la méthode de Looss au noir animal, de foie haché menu ou de contenu intestinal infesté (à 20° ou à 37°) n'ont guère donné de résultats. Après plusieurs semaines

(1) A case of deposition of the eggs of Hepaticola hepatica in the human liver, by Major G. H. DIVE, with a note by Br. L. Col MAC ARTHUR. *Jl R. A. M. C.* juillet 1924, vol. XLIII, n° 1.

de culture à 20°, nous avons trouvé quelques rares spécimens en voie de dégénérescence offrant une disposition mûriforme.

Il est malaisé de déterminer l'effet pathogène sur le rat, étant donné le parasitisme varié auquel il est sujet. Nous avons tenté sans succès d'infecter deux lapins, un cobaye et 6 souris blanches en leur faisant ingérer du foie parasité frais. De 2 à 6 jours après le repas infectant, les matières fécales sont remplies de parasites dont l'aspect n'a pas changé, puis celui-ci disparaît des selles et l'autopsie ne révèle aucune infection. L'*Hepaticola* semble donc doué d'un tropisme très défini pour le foie et assez exclusivement pour le foie du rat.

# Mémoires

## Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable

(*3e Communication*),

Par T. SEGUIN.

Le 9 février 1921, puis le 12 avril 1922, nous faisions connaître que depuis 1914 nous obtenions toujours la guérison, c'est-à-dire la déparasitation de nos paludéens par un traitement quinique de 10 jours au maximum à compter du premier jour d'apyrexie dans le paludisme schizogonique et de 60 jours au maximum dans le paludisme sporogonique. Il nous avait paru utile dans ces mémoires de mettre en garde contre des erreurs devenues classiques à force de se répéter et qui, trop souvent, retardent pendant des mois et des années la guérison d'une maladie cependant toujours curable d'emblée, en peu de jours, sans la moindre difficulté, causant ainsi aux malades d'inutiles souffrances et à la collectivité des dépenses superflues qu'il est aujourd'hui plus que jamais du devoir de tous d'éviter.

Estimant toutefois qu'il y aurait beaucoup mieux à faire pour entraîner les convictions qu'à se prononcer sur des observations, nous renouvelions alors une proposition adressée en août 1919 de Galatz au Directeur du Service de Santé de l'Afrique Occidentale de soumettre au contrôle d'une commission compétente et en quelque région malarienne que ce fût, la valeur de nos affirmations réitérées touchant l'extrême curabilité du paludisme.

En réclamant dès le début et pour la proclamation de la vérité le maximum de garantie, nous voulions réaliser au plus vite l'unanimité des médecins sur cette question de l'extrême curabilité du paludisme sous toutes les latitudes.

Au sortir d'une période où le paludisme venait de faire dans l'armée d'Orient les ravages que l'on sait, et dont un budget par ailleurs déjà bien obéré, supportait et supporte encore les fâcheuses conséquences, une proposition aussi nette méritait, on en conviendra, d'être immédiatement retenue.

Pour invraisemblable que cela soit, elle ne le fut pas. Il faut le regretter beaucoup : l'application de la méthode rationnelle, véritable méthode expérimentale, préconisée par nous dès 1919, aurait fait depuis longtemps, à la grande satisfaction de tous, en

particulier, espérons-le, à celle des malades, une unanimité dont nous sommes hélas ! encore bien éloignés.

Poursuivant l'œuvre entreprise nous revenons donc et pour la troisième fois sur le même sujet, en apportant les résultats promis en 1922, de deux ans de pratique médicale au Soudan, dans l'espérance de dissiper enfin les erreurs tenaces dont s'obscurcit encore une question de pathologie et de thérapeutique qui est d'une admirable simplicité, bien qu'elle apparaisse à beaucoup, nous en avons reçu maints aveux, comme très complexe pour ne pas dire confuse.

Ces erreurs aujourd'hui à peine moins fréquentes qu'hier, seront, si l'on n'y prend garde, de nouveau redoutables demain. Elles ont déjà retardé, elles entraveront encore la mise en valeur de nos colonies qui, comme la plupart des terres tropicales, justifient surtout par le paludisme une réputation d'insalubrité qu'elles pourraient ne pas mériter et dont il importe de les affranchir au plus vite.

Naguère, en Europe, on a pu juger de l'importance de ce fléau que d'aucuns croyaient déjà du domaine de l'histoire sinon de la légende. Or, sous les Tropiques, partout et en toutes saisons, le même danger existe, accrû, surtout au Soudan, de l'ardeur d'un soleil implacable, et généralement de l'insuffisance des installations, sinon, en de nombreux postes, de l'absence de tout confort.

Par la publication de ces résultats, nous allons rassurer ceux de nos amis qui, convaincus de l'excellence de notre thérapeutique en pays tempérés, s'inquiétaient de savoir si nos fortes doses de quinine ne provoqueraient pas dans les pays à paludisme sévère que sont les régions tropicales, de dangereuses hémoglobinuries. Comme nous l'avions prévu, celles-ci n'étant que la conséquence plus ou moins éloignée d'une erreur initiale (absence ou insuffisance de traitement), peuvent, au contraire, *être toujours évitées.*

D'autres comme Brau (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 nov. 1922), ont douté de la tolérance de l'estomac pour de telles doses de quinine. Nos observations répondront pour nous. Regrettons toutefois que notre ami n'ait pas eu la tentation de faire lui-même en Cochinchine un contrôle pour lequel il était si qualifié !

Par contre, Escomel (séance du 9 mai 1923) partage notre optimisme sur la guérison du paludisme toutes les fois que les conditions microscopiques et thérapeutiques sont bien remplies. Pour avoir écrit, dans notre premier mémoire que la thérapeutique du paludisme « est en dernière analyse tout autant, sinon

« plus, une question de méthode, qu'une question de dose » nous nous croyons autorisé à dire qu'il y a identité entre la méthode d'ESCOMEL et la nôtre qui est seulement plus rapide.

Comme nous, en effet, ESCOMEL exige un *diagnostic microscopique préalable*; comme nous, il fait la distinction nécessaire entre le paludisme schizogonique et le paludisme sporogonique, distinction capitale dont si peu de cliniciens paraissent se soucier; comme nous, enfin, ESCOMEL s'attache au contrôle microscopique de la déparasitation, sans laquelle, nous l'avons dit en 1921, on n'a pas le droit de parler de guérison.

En réalité toute la question est là, et parce qu'elle n'est que là, nous nous séparons d'ESCOMEL quand, après tant d'autres, il fait du départ des régions infestées la condition de la « guérison définitive » des paludéens aigus avec schizontes.

C'est là une erreur formelle ou tout au moins une équivoque, qu'il importe de dissiper une fois pour toutes.

Les paludéens aigus ou chroniques, avec schizontes ou avec gamètes, que ce soit au Soudan, au Tonkin, en Macédoine, au Pérou, etc... cessent d'être paludéens le jour où, déparasités, c'est-à-dire débarrassés de leur dernier hématozoaire (schizonte ou gamète) ils perdent, avec la faculté de refaire des accès, celle d'infester les Anophèles, quelque lésions curables ou indélébiles (celles-ci véritables cicatrices du paludisme) qu'ils conservent après leur déparasitation. Nous nous hâtons de faire observer que ces lésions sont *minimes*, complètement et très vite réparées, sans *cicatrice consécutive*, chez les paludéens traités et guéris dès le début de l'infestation, dès le premier accès, comme ce pourrait, comme ce devrait donc être la règle générale, absolue.

Dès lors, subissant en cela la loi commune, ces anciens paludéens, déparasités, le resteront jusqu'à une nouvelle infestation dont, en l'absence d'immunité et les mêmes causes produisant les mêmes effets, il leur appartient de se préserver par une meilleure prophylaxie. Si en l'absence ou par insuffisance de cette prophylaxie une nouvelle infestation survient et, nous en avons vu de fréquents exemples, il peut s'en produire plusieurs successivement, elle sera sans corrélation avec la précédente.

En d'autres termes, en dehors des maladies conférant l'immunité, la guérison, pour ne pas assurer contre la récidive, n'en est pas moins définitive comme ne peut que l'être une *guérison*. Il en est ainsi de tout parasitisme, qu'il s'agisse de paludisme, de tœnia, de gale, etc. Ce rapprochement peut-être inattendu, n'en fera que mieux comprendre notre pensée et notre certitude d'un résultat que, depuis longtemps, le raisonnement nous avait fait prévoir et que l'expérience a pleinement vérifié.

Une telle insistance à ne vouloir aborder que selon les règles de la saine logique une question très simple mais trop longtemps égarée dans les brumes d'une véritable métaphysique médicale, loin de prolonger la discussion la rendra bien vite inutile.

Elle n'est que trop justifiée, tant par les classiques erreurs dont au Soudan, une fois de plus, nous avons été le témoin que par les résultats parfaits que nous y avons obtenus.

Nous allons successivement exposer celles-là et ceux-ci en versant au débat 35 observations (dont 2 recueillies par M. le Médecin-Major Saujeon) prises parmi les 91 que nous avons rapportées de Bamako. Nous aurions pu en recueillir un plus grand nombre encore, toutes aussi probantes.

En mai 1922, à notre arrivée au Soudan, colonie éminemment propice à une démonstration qui s'imposait, nous avons trouvé, selon notre attente, les mêmes erreurs déjà dénoncées dans nos deux précédents mémoires et que nous ne cessons de combattre depuis 24 ans : insuffisance de traitement, insuffisance et plus souvent absence de tout contrôle microscopique aussi bien du *diagnostic* que de la déparatisation. Par tradition, comme par crainte de la redoutable fièvre hémoglobinurique dont le Soudan est une terre de prédilection, les médecins et, à leur suite, les autres habitants n'y usaient jusque-là de la quinine, à de très rares exceptions près n'ayant pas fait école, qu'avec une dangereuse parcimonie. Aussi bien notre thérapeutique vigoureuse (elle fut en même temps, on le verra, toujours prudente) causa-t-elle tout d'abord, bien vite calmées il est vrai, de réelles inquiétudes.

Des camarades, ils nous l'ont avoué plus tard, s'attendaient même pour nous aux pires déceptions.

Or, non seulement ces craintes sont restées vaines, mais cinq mois plus tard, après l'expérience concluante d'un premier hivernage, les médecins qui nous entouraient, la population de Bamako et déjà celle d'une partie du Soudan étaient convertis à une méthode dont ils avaient pu constater l'excellence en même temps que la parfaite innocuité.

Dès le 11 juillet nous en exposions le but et les moyens dans une brève instruction dont nous communiquons un exemplaire à la Société. En 4 pages nous y avons résumé ce qu'il est indispensable et suffisant de savoir : de la biologie de l'hématozoaire, pour donner à la prophylaxie une base rationnelle, et, de la thérapeutique, pour assurer sans danger une rapide déparasitation.

Dans cette instruction, d'une concision voulue, on remarquera plus spécialement :

1° les doses de quinine curatives conseillées : 5 cg. par kg. et par jour pendant la période fébrile que, ainsi traitée, nous n'avons jamais vu se prolonger au-delà de 3 jours et 3 cg. 75 par kg. et par jour pendant les 10 jours faisant suite au premier jour d'apyrexie (1).

2° Notre invitation à la prudence dans l'administration de la quinine aux vieux paludéens, tous ou presque tous en imminence de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Disons incidemment que pour la quinine prophylactique nous sommes un partisan résolu de la dose de 0,50. Nombre de nos observations prouvent en effet que cette dose elle-même ne suffit pas toujours pour éviter l'infestation. Comment le pourrait-elle ? Prophylactique ou curative la quinine n'agit dans les deux cas qu'en détruisant les hématozoaires et, cela, d'autant plus sûrement que sa concentration dans le plasma est plus forte. Si donc, dans la période d'état du paludisme il faut des doses journalières de quinine de 1/20000e du poids du corps pour assurer une rapide déparasitation, comment la dose, en moyenne 12 fois moindre, de 0,25, pourrait-elle atteindre ce même résultat dans la période d'incubation en détruisant soit les sporozoïtes au fur et à mesure de leur apport dans les vaisseaux, soit les mérozoïtes dès l'éclatement des rosaces ?

Si la quinine se raréfie sur les marchés mondiaux, que ne cesse-t-on plutôt de la prescrire dans les infections où elle n'a que faire, la réservant à la prophylaxie et à la thérapeutique du paludisme où son efficacité est souveraine, où rien, jusqu'ici, n'a pu la remplacer ?

Aux médecins militaires dans une circulaire du 15 juillet 1922, accompagnant l'envoi de notre instruction nous recommandions le dépistage et le traitement précoce et complet des paludéens, choses toujours aisément réalisables.

Déjà au cours de 12 années de pratique hospitalière d'avant-guerre en Indo-Chine, nous avions trop bien vu ce qu'il coûte de « blanchir » les paludéens et les dysentériques au lieu de les guérir d'emblée pour ne pas nous élever contre cette fâcheuse pratique. Sans doute des circonstances exceptionnelles peuvent un instant la justifier. En se prolongeant elle n'en devient pas moins la plus grande pourvoyeuse des formations sanitaires. Les hospitalisations successives qu'elle entraîne pour un même malade font toujours, sans compter les convalescences, un total

(1) En fait chez la plupart de nos malades la dose de 5 cg. de quinine par kg. a pu être prescrite sans inconvénient pendant toute la durée du traitement.

de journées d'indisponibilité bien supérieur à celui qu'eût exigé la déparasitation d'emblée. Et nous ne parlons pas des dangers qu'elle fait courir aux malades eux-mêmes, ni des foyers de contagion qu'ils peuvent créer ! Les nombreux officiers dont des officiers généraux, à qui la question a été ainsi exposée ont été unanimes à préférer qu'on leur rende des hommes valides et non point « blanchis », toujours en imminence de rechute et d'évacuation en attendant d'être en instance de... pension. C'est l'évidence même.

Ces réflexions valent pour toutes catégories de malades, pour les fonctionnaires et les colons comme pour les militaires.

Pendant deux ans d'une lutte sans répit, nos instructions ont été renouvelées, expliquées chaque fois qu'il en a été besoin, c'est-à-dire très souvent ; car la science a, elle aussi, ses routines : elles ne sont ni les moins tenaces ni les moins dangereuses. Les résultats d'une telle campagne n'en ont pas moins été dans l'ensemble dès la seconde année extrêmement satisfaisants (3 o/o de rapatriements anticipés pour paludisme en 1923, au lieu de 36 o/o moyenne annuelle des quatre années précédentes soit 12 fois moins, 0,80 o/o de diagnostic de paludisme pour les congés administratifs au lieu de 80 o/o antérieurement soit 100 fois moins). Nous remercions tous ceux qui, pour les obtenir nous ont donné leur loyale collaboration. Ils eussent été parfaits sans l'inertie sinon la résistance de quelques autres, rares, qui croyant beaucoup savoir avaient surtout beaucoup à apprendre. Quelques-unes de nos observations (observations 29 et 30 en particulier) témoignent de cette fâcheuse mentalité.

Voici ayant trait à la prophylaxie des faits non moins instructifs. Un an après l'envoi de notre instruction, rappelant les conditions que doit remplir une bonne moustiquaire, dans une garnison voisine de Bamako, 2 moustiquaires seulement sur 25 lits de sous-officiers ou soldats européens remplissaient ces conditions.

Ayant rappelé une autre fois le danger des moustiquaires ouvertes sur le côté, il s'est trouvé quelqu'un pour objecter que de telles moustiquaires étaient... réglementaires ! La même personne doutait d'ailleurs qu'il n'y eût que les moustiques à transmettre le paludisme, pour se justifier sans doute de n'avoir pas fait combler, comme nous le demandions depuis un an, les nombreuses mares à Anophèles avoisinant le poste.

Nous n'évoquons ces souvenirs entre bien d'autres que pour montrer à quelles difficultés se heurte à chaque instant le médecin dans la lutte contre les maladies évitables, même quand l'ef-

fort demandé est minime, la dépense nulle et que, cependant, le danger est partout et de tous les instants.

Signalons, avant de terminer, la rareté des cas de paludisme sporogonique parmi nos malades, même parmi ceux qui, impaludés depuis plusieurs mois avaient fait une série de rechûtes avant leur entrée à l'hôpital.

L'un d'eux, M. X..., atteint de diabète glycosurique et porteur de schizontes et de gamètes de la Tropicale qui, en juillet 1922, nous avait été adressé par M. le Dr GAMBIER a pu commencer à l'hôpital et terminer ensuite à domicile, en moins de 2 mois, tout en faisant son service, sa cure de déparasitation. Quatre mois plus tard M. X... avait augmenté de 10 kg., la glycosurie se maintenant au taux très bas auquel l'avait ramenée M. GAMBIER. Rapatrié au printemps 1923, M. X... n'avait plus eu de paludisme depuis juillet 1922.

C'est dire qu'au Soudan, comme partout ailleurs, le paludisme sporogonique est comme le paludisme schizogonique curable sans la moindre difficulté et cela en n'importe quel poste médical possédant un microscope, à la condition que le médecin sache et veuille s'en servir.

*Conclusion.* — Au triple point de vue de la prophylaxie, du diagnostic et du traitement, nos observations imposent la conclusion.

1° *Prophylaxie.* — Répétons encore que la quinine prophylactique n'agit pas autrement que la quinine curative, c'est-à-dire en détruisant l'hématozoaire. Rien d'étonnant dès lors que la dose de 0,25 se soit montrée trop souvent insuffisante, au Soudan, pour pouvoir y être conseillée. Seules des raisons extra-médicales peuvent l'imposer. Mais sans doute la quinine ne risquerait-elle pas de faire défaut si les médecins cessaient partout de la gaspiller en la prescrivant sinon à *des doses très faibles* dans les pyrexies microbiennes où elle n'a d'autre effet que de retarder la guérison en paralysant l'activité leucocytaire.

La dose de 0,50 est la dose prophylactique optima, bien que quelquefois encore insuffisante. On la prendra le soir au dîner, heure qui lui assure le maximum d'utilisation. On répètera cette dose au réveil lorsque des circonstances particulières aggraveront le danger d'infestation.

Absorber la quinine prophylactique à midi est toujours une erreur à éviter.

2° *Diagnostic.* — Le contrôle microscopique du diagnostic clinique de paludisme est d'un tel secours (seule la constatation de l'hématozoaire permet d'affirmer le paludisme) que c'est à

nos yeux une faute professionnelle très grave que de n'y pas recourir chaque fois qu'il y a possibilité de le faire.

Aux colonies les examens hématologiques systématiques sont le seul moyen d'éviter de grossières et parfois redoutables erreurs comme celle qui à Ségou en 1922 fit pendant 2 mois attribuer au paludisme une série de cas de fièvre jaune.

L'utilisation rationnelle du microscope permettrait le plus souvent aux médecins de déceler déjà l'hématozoaire dans la période d'incubation du paludisme, dès les premiers malaises qui, d'ordinaire précèdent le premier accès. La déparasitation dès lors légitimement entreprise, s'en trouverait singulièrement facilitée.

Aussi bien tout médecin colonial devrait-il emporter dans ses bagages un *microscope personnel*, instrument de toute première nécessité, que rien ne peut remplacer, au maniement duquel il devrait être non pas seulement initié, mais rompu dès l'Ecole.

3° *Traitement.* — Les indications se résument, nous l'avons dit, dans cette formule élastique : « Donner le maximum de qui-« nine dans le minimum de temps pour obtenir la déparasita-« tion avec le minimum d'inconvénients » ou dans cette autre formule encore plus générale, applicable à tout parasitisme, y compris la syphilis ; « frapper tôt et fort, pour guérir vite en détruisant tout ».

En matière de paludisme il est particulièrement dangereux de ne faire qu'une thérapeutique incomplète, qui, laissant inachevée une tâche pourtant aisée, permet une série indéfinie de rechutes et, alors surtout que la prophylaxie est insuffisante, peut créer de dangereuses latences parasitaires.

Le paludisme, mais non point la quinine qui le guérit, est seul cause des troubles digestifs observés chez tant de paludéens.

De même la quinine n'est pas, n'a jamais été un abortif. Le paludisme est, par contre, une cause fréquente d'interruption de la grossesse. Une bonne prophylaxie quinique et, le cas échéant, une thérapeutique précoce et énergique du paludisme sont le meilleur moyen de conduire heureusement une grossesse à terme.

La fièvre bilieuse-hémoglobinurique est presque toujours la conséquence redoutable d'une insuffisance initiale du traitement du paludisme. Elle paraît n'être en effet que la traduction d'un choc hémoclasique par divers facteurs (fatigue excessive, froid, destruction globulaire massive à l'occasion d'un accès de fièvre, destruction encore hâtée par l'administration alors intempestive d'une forte dose de quinine) chez des sujets dont la fragilité globulaire résulte des véritables hémorrhagies intravasculaires

avec production d'auto-hémolysines que provoquent une plus ou moins longue série de schizogonies, le plus souvent passées inaperçues.

D'autres causes que le paludisme peuvent sans doute créer cette prédisposition à l'hémolyse ; mais il n'en est point d'aussi banale.

L'administration progressive de la quinine, à partir de très petites doses, a fait disparaître chez tous nos convalescents de fièvre bilieuse hémoglobinurique une aussi fâcheuse prédisposition. Elle leur a permis de supporter ensuite, sans le moindre dommage une cure normale de déparasitation (30 g. de quinine en 10 jours).

D'autre part, le fait que la quinine donnée d'emblée à fortes doses à des néo-impaludés n'a jamais produit d'hémoglobinurie, confirme à nos yeux, l'exactitude de la pathogénie que nous venons de donner de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Nous pensons que la démonstration expérimentale pourrait en être faite aisément en réinjectant à des animaux, dans les veines et à des intervalles rapprochés, de petites quantités de leur propre sang préalablement hémolysé. Mais nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse : nous ne saurions nous y attarder.

Il nous suffit d'avoir apporté dans ce travail, les preuves nettes et définitives que le paludisme, maladie presque toujours évitable est, comme nous l'avions écrit dans notre premier mémoire une maladie essentiellement curable sous toutes les latitudes, comparable, au point de vue de la thérapeutique, à certain bâton flottant sur l'eau dont parle le fabuliste.

Il n'est donc plus vrai désormais que remuer la terre sous les tropiques soit, pour le Blanc, y creuser sa tombe.

Puisse cette certitude en hâtant les progrès de l'agriculture aux colonies contribuer à leur prospérité et à celle de la Métropole.

Elle n'enlèvera certes rien de leur mérite à ceux qui avec moins de danger que par le passé, en seront les bons artisans.

OBSERVATIONS I II III

*Palud. tropical schizog.*

MARCELLE (E.), 6 ans, 18 kg. } Filles d'Antillais
GUY (E.), 4 ans, 15 » } Pas de prophylaxie
FERNANDE (E.), 2 ans, 12 » } quinique

Entrées à l'hôpital le 4 août 1922.
Sorties de l'hôpital le 14 août.

1° Fernande (E.). — Fièvre depuis le 1er août. Examen du sang le 3 août par le Dr Muselli : *Pl. præcox.*
Résultat confirmé le 4 août à l'hôpital.
Quinine : 0,60 (12 × 0,05) par jour pendant 10 jours.
A partir du 6 août, apyrexie et appétit parfait. Anémie, très grande à l'entrée, disparaît à vue d'œil.

2° Guy (E.). — 1er accès : 22 juillet, quinine, 0,20.
2e accès : 23 juillet, quinine, 0,20.
Apyrexie et suppression de la quinine le 24 juillet.
3e accès : 2 août, quinine, 0,20.
4e accès : 3 août, quinine, 0,20.
Donc traitement absolument insuffisant.
Ex. du sang dès l'hospitalisation : Nombreux *Pl. præcox.*
Quinine, 0,75 (15 × 0,05) par jour du 4 au 13 août inclus.
Amélioration immédiate Retour de l'appétit dès le 5 août.
Sortie en très bon état le 14, apyrétique depuis le 4.

3° Marcelle (E.). — Née à la Pointe à Pitre. Entrée le 4 en même temps que ses sœurs fébricitantes. Ne présente elle-même aucun symptôme morbide. L'examen du sang ne révèle pas moins la présence de *Pl. præcox.*
Quinine. 0,90 par jour (18 × 0,05) pendant 10 jours.
Température sub fébrile le 6 au matin 37°7 inférieure à 37° le reste du temps.
La famille E..., a été revue à Kayes fin décembre.
Aucune des trois fillettes n'avaient plus eu de fièvre depuis leur sortie de l'hôpital de Bamako 4 mois 1/2 auparavant.
Toutes se portaient parfaitement.
Doivent être considérées comme déparasitées.

Observation IV

*Fièv. tierce bénigne.*

Lucette (L.). — Née au Point G., le 6 août 1923.
Alimentation au sein :
Poids le 7 août, 3 kg.
Poids le 16 septembre, 3 kg. 850.
Prend irrégulièrement 0,03 cg. quinine prophylactique par jour.
Troubles digestifs depuis le 15 septembre. Suppression par la mère de la quinine prophylactique.
30 septembre. A 10 h. température 38°4. Examen du sang : nombreux *Pl. vivax* (vu une rosace à 14 éléments).
Chl. de quinine 0 g. 13 cg. en deux doses. Température soir 37°7.
21 septembre. Température 36°9. Traitement quinique institué à raison de 0,20 par jour en 3 prises. L'enfant très irrégulière dans ses tétées depuis le 16 prend régulièrement le sein toutes les 3 h. Digestions normales.
Cure de déparasitation : du 23 septembre au 3 octobre, 0,20 par jour avec un seul jour de repos le 2 octobre.
A partir du 4 octobre : quinine prophylactique 0,05.
Poids le 3 février 1924 : 6 kg. 300.
N'a plus eu de fièvre depuis septembre. Enfant superbe, bien colorée comparables aux plus beaux bébés de France.
Prend 0,07 cg. de quinine prophylactique depuis fin janvier.
(Observation recueillie par M. le Dr Saujeon).

OBSERVATION V

*Palud. trop. schizog.*

RAYMOND (R.). — 26 mois. Poids : 10 kg. 500.

Prophylaxie quinique : euquinine 0 g. 10. Malade depuis le 1er septembre 1923. Troubles digestifs. Fièvre dans la nuit du 2 au 3.

Le 3 à midi : convulsions avec cyanose généralisée.

Température rectale 39°3. Examen du sang : *Pl. præcox.*

Traitement symptomatique et chl. de quinine : 0,30 le 3 ; 0,50 les 4, 5, 6 et 7.

Le 7, maximum thermique rectal : 37°3.

A compter du 7 traitement quinine poursuivi pendant 10 jours à raison de 0,50 par jour, avec un seul jour d'interruption le 12 septembre. Le 18, on revient à la quinine prophylactique : 0,12 cg. le soir.

Poids le 24 septembre 1923 : 11 kg.

Enfant bien portant sans le moindre accès du 7 septembre à notre départ du Soudan le 10 mai, sept mois plus tard.

Doit donc être considéré comme ayant été déparasité.

Observation recueillie par M. le Dr SAUJEON.

OBSERVATION VI

*Palud. trop. schizog.*

Mme F. — Femme d'un Adjudant infirmier.

Pas d'antécédents paludéens.

Venue en A. O. F. le 21 septembre 1921. Séjour à Tiaroye jusqu'en avril 1922. Pas de prophylaxie quinique.

Accès de fièvre le 6 octobre : 40°. Vomissements.

Quinine : 1 g. pendant 3 jours.

Ne prend plus de quinine ensuite jusqu'à son départ en avril pour Bamako. Pas d'accès pendant cette période.

Arrivée à Bamako le 21 avril 1922. Pas de quinine.

Le 5 ou 6 mai : premier accès : 38°5. Quinine 1 g.

Le lendemain la fièvre ayant cessé se met à la quinine prophyl. à 0,25.

Apyrexie jusqu'au 6 juin. Le 6 juin accès de 40°. Examen du sang par le Dr SÉGUIN : *Pl. præcox.* Traitement : 20 g. de quinine en 10 jours puis prophyl. quinique à raison de 0,50 par jour. Dès le 10 juin, Mme F... peut reprendre son service de lingère.

Accouchée le 6 avril 1923 d'une petite fille qu'elle allaite. Grossesse et suites de couches absolument normales.

Rapatriée bien portante le 28 août 1923. N'a plus eu de fièvre depuis le 6 juin 1922 c'est-à-dire depuis plus de 14 mois. La déparasitation doit être considérée comme certaine.

OBSERVATION VII

*Fièv. bil. hémogl.*

Mme DU. — Femme d'un Colon de Diamou.

Premier séjour de 6 mois en 1920. Pas de paludisme.

Séjour actuel depuis avril 1921.

Quinine préventive : 0,25 à midi très régulièrement.

1° Fin octobre : 2 accès quotidiens de plus de 40° ; 1 g. de quinine pendant 4 jours puis 0,25 par jour.

2° Un accès fin novembre : 40°.

3° Au début de janvier 3 accès : quinine 1 g. après le premier accès ; 1 g. 50 après chacun des deux autres accès.

Partie bien portante pour Bamako le 7 février.

Gros accès de fièvre dans le train. Quinine : 0,50 avant le départ ; 0,75 en accès.

A Bamako, fièvre dans la journée du 8. Vomissements, quinine 0,75. Améliorée le soir ; a pu sortir. Fièvre dans la nuit du 8 au 9.

Le 9, en déjeunant sous le ventilateur sensation de froid. Malaise et fièvre dans l'après-midi. Quinine 0,50.

Au dîner la fièvre augmente. S'alite, fièvre intense. Vomissements. Diarrhée. *Urines noires* dans la nuit.

Le 10 au matin, léger ictère, intolérance estomacale. Hospitalisée à midi : 37°5. Ictère. Urines couleur Liq. de Gram très albumineuses.

Examen du sang : rares *Pl. præcox*.

Le 11, apyrexie. Nausées disparues. Langue très saburrale. Quinine 0,10.

Le 12, quinine 0,10.

Le 13, quinine 0,20 en deux fois.

Le 14, amélioration. Appétit revient.

Quinine 0,30 le 14
— 0,50 le 15
— 0,75 le 16
— 1,00 le 17
} bien tolérée.

Sortie le 18.

Rentrée en France peu après ayant 22 mois de séjour.

Se portait bien au moment du départ, ayant continué la cure quinique à domicile et fait une meilleure prophylaxie.

### Observation VIII

*Palud. tropical schizogonique.*

Mme Bz. — Femme d'un sergent du 2e R. T. S.

1re Infestation :

Poids, 54 kg.

*1re entrée à l'hôpital* le 27 juillet 1922 Accès pernicieux *comateux* par suite d'une prophylaxie quinique insuffisante, sinon *nulle*. Coma pendant plusieurs heures.

| | | |
|---|---|---|
| Quinine 2 g. le 27 | Température maximum | 40°5 |
| — 4 g. le 28 | — | 38°2 |
| — 3 g. le 29 | — | 37°2 |
| — 3 g. le 30 | — | 38°2 |

Température au-dessous de 37° à partir du 31 juillet.

Sortie le 5 ayant absorbée devant l'infirmier-major de service 24 g. de quinine en 8 jours, sur 9 jours d'hospitalisation.

Reçoit 6 g. à prendre en 2 jours après sa sortie.

Apyrétique jusqu'en novembre. Affirme avoir toujours pris 0,40 ou 0,50 cg. de quinine à midi d'août à novembre (Renseignement sujet à caution).

2e Infestation :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1er accès | le 6 novembre | | quinine 1 g. |
| 2e — | 7 — | 39°9, | quinine 1 g. |
| 3e — | 8 — | 39°9, | quinine 1 g. |
| 4e — | 9 — | — | quinine 2 g. (Examen du sang par le Dr Suldey : *Pl. præcox*). |
| 5e — | 10 — | (38°4), | quinine 2 g. 40. |

Entrée à l'hôpital le 11 novembre en apyrexie 36°9.

Examen du sang : 30 à 40 *pl. præcox* par champ microscopique en gouttes hémolysées.

Apyrexie à partir du 12, quinine 1,50.

Reçoit 22 g. 50 du 11 au 23 novembre inclus. Amélioration nette. Pas d'intolérance gastrique.

Sortie le 24 novembre.

*Diagnostic.* — Paludisme tropical schizogonique (2e invasion) contracté par suite d'une prophylaxie insuffisante. Pleurésie sèche du sommet gauche.

Rentrée en France avec son mari le 29 mars 1923. N'a plus eu d'accès depuis novembre.

### OBSERVATION IX

*Palud. trop. schizogonique.*

Mme D. — Créole de la Guadeloupe. Venue au Sénégal en 1915. Mariée en septembre 1921. Est à Bamako depuis lors. Prend très irrégulièrement 0,25 de quinine par jour.

1er accès de fièvre : début de mai 1922, pendant 36 h. Quinine : 1 g. par jour pendant 3 jours, puis 0,25.

2e accès le 4 août, 39° ; 3e accès le 5 août, 40°, vomissements bilieux.

Hospitalisée le 6 au matin : 36°6.

Anémie profonde. Asthénie. Grossesse de 7 mois 1/2.

4e accès le 6 au soir 40°. *Nombreux Pl. præcox.* En raison des vomissements injection de 1 g. de quinine.

Le 7, l'intolérance gastrique ayant cessé, on prescrit quinine par la bouche, 3 g. ; à 16 h. 5e accès, 39°2.

Le 8, apyrexie. Très grande amélioration. Quinine, 3 g. Quelques bourdonnements d'oreilles.

Du 9 au 14 inclus, la malade absolument apyrétique reçoit chaque jour 3 g. de quinine par cachets de 1 g. Cette quinine est parfaitement tolérée malgré l'état de grossesse avancée de Mme D..., qui, bien convaincue dès lors de la valeur thérapeutique de la quinine réclame elle-même l'administration du spécifique.

Sortie le 15 août en parfait état de santé avec recommandation de prendre encore 9 g. de quinine en 3 jours pour compléter à 10 jours à compter du 1er jour d'apyrexie, la cure de déparasitation.

Total de la quinine administrée :

| | | | |
|---|---|---|---|
| A l'hôpital . . . . | 25 g. | en | 9 jours |
| A domicile . . . . | 9 | — | 3 jours |
| Total . . . . | 34 | — | 12 jours |

Revue une quinzaine de jours après Mme D..., va très bien, fait régulièrement la prophylaxie quinique à 0,50 le soir.

Accouchée le 13 septembre 1922 d'une fillette pesant 2.220. Suites de couches absolument normales. Poids de l'enfant à 6 mois 1/2 : 5 kg. 700.

Dose de quinine préventive pour l'enfant à 6 mois : 12 cg. 1/2 par jour.

Mme D..., est restée apyrétique et bien portante jusqu'à son départ du Soudan un an plus tard. Doit être considérée comme ayant été déparasitée.

Observation X

*Palud. tropical. schizogonique.*

Mme N. — Aucun antécédent morbide. Arrivée au Soudan le 8 avril 1920. Séjour à Kabara (Port fluvial de Tombouctou) du 21 juillet 1920 au 27 mars 1922.

Prophylaxie quinique à *0,25* depuis l'arrivée dans la colonie sans interruption.

Très nombreux moustiques à Kabara : protection mécanique par bottes et moustiquaire

1er accès de fièvre (40°) du 20 décembre au soir au 21 décembre 1921 au matin. Quinine, 0,50.

Bien portante jusqu'au 15 février a continué la prophylaxie quinique à 0,25.

2e accès le 15 février. Quinine, 0,50 en fin d'accès, puis 0,25 les jours suivants.

Départ de Kabara avec son mari en fin de séjour le 27 mars.

Menstrues survenues le 10 avril en cours de route sur le Niger avec retard de deux semaines. Expulsion probable d'un embryon Arrivée à Bamako le 29 avril et hospitalisée le 30. Apyrexie jusqu'au 21 mai au soir. Mauvais état général : Anémie, amaigrissement, métrorrhagies peu abondantes mais continues.

Accès de fièvre dans la nuit du 21 au 22 mai. Le 22 mai à 13 h. : 39°2.

Examen du sang par le Dr Séguin, arrivé le matin à Bamako et qui voit la malade pour la première fois ; Nombreux *Pl. præcox*.

Quinine, 0,50 en injection ; 0,75 par la bouche.

Le 23, apyrexie : quinine, 1,35 par la bouche en 3 prises.

Apyrexie les 24, 25, 26. Quinine, 1,50 par jour.

Disparition des métrorrhagies dès le 24 et sans aucun traitement spécial.

Le 27, accès de fièvre 39°6. Quinine, 1 g. 50.

Le 28, température maxima 37°8. Quinine, 1 g. 50.

A partir du 29, apyrexie. La malade alitée depuis le début se lève. L'appétit est excellent sans troubles digestifs Les forces reviennent très vite.

Sortie le 1er juin, rentrant en France avec son mari. Recommandation est faite de continuer le traitement pendant 10 jours.

Quelques temps après son retour M. N .., nous a fait savoir que sa femme, apyrétique depuis Bamako, se portait bien.

*Conclusion.* — Prophylaxie quinique à 0,25 manifestement insuffisante même chez une femme très petite pesant 45 kg.

Premiers accès de fièvre très insuffisamment traités. Interruption probable par le paludisme d'un début de grossesse. Métrorrhagies consécutives guéries par la quinine en même temps que leur cause : le paludisme.

Pour cette malade traitée dès le premier jour de notre arrivée à Bamako, on comprendra, en raison des métrorrhagies notre prudence dans l'administration de la quinine, dont les doses sont restées un peu inférieures à celles que nous prescrivons d'ordinaire :

1,50 au lieu de 1,90 d'après le poids de la malade.

Observation XI

*Palud. tropical schizogonique.*

Mme V., femme d'un sergent aviateur.

Broncho-pneumonie grippale en 1918. Pleurésie en 1919. Bronchite de

1919 à 1923. Radioscopie en janvier 1923 avant son départ pour le Soudan : *Voile au sommet droit.*

Arrivée dans la colonie en février 1923. Jusqu'en juillet 0,25 de quinine le soir. Pas de fièvre pendant cette période.

Début de grossesse fin avril. En août vomissements : suspend l'emploi de la quinine pendant 8 jours. Accès de fièvre unique fin août.

Prend 1 g. de quinine pendant 2 ou 3 jours puis cesse l'usage de la quinine sur les conseils d'amies qui lui disent que la quinine est dangereuse dans la grossesse. Ne voit pas de médecin, continue toutefois la prophylaxie à 0,25 le soir.

Pas d'accès jusqu'au 9 décembre.

Accès du 9 au 14. Ne consulte pas de médecin. Prend seulement la quinine prophylactique. Absorption de la quinine bien surveillée par le mari qui en prend lui-même 0,75 par jour.

Entrée à l'hôpital le 14 décembre : anémie profonde environ 50 0/0 d'hémoglobine. Grossesse de huit mois. Pas de vomissements. Rate non percutable.

Examen du sang : nombreux *Pl. præcox*, 150 à 200 par champ microscopique en gouttes de sang hémolysée.

Le 15 décembre. 36°8 le matin, 39°2 le soir, quinine, 0,75

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 16 | — | 36°3 | — | 37°4 | — | 1,00 |
| 17 | — | 36°8 | — | 36°2 | — | 1,50 |
| 18 | — | 36° | — | 36°3 | — | 2,00 |

très bien supportée. Très grande amélioration. Le sommeil, l'appétit reviennent.

20. Amélioration progresse. Les contractions utérines qui, lors de l'entrée à l'hôpital faisaient craindre un *accouchement prématuré* imminent ont complètement cessé.

26. Appétit parfait : « C'est la quinine qui me fait manger comme çà, j'ai un appétit alors ! » (*sic*).

28. Mme V., a terminé sa cure quinique. Elle va de mieux en mieux, a repris des couleurs. Pas d'albumine dans les urines.

Sortie le 31 décembre 1923.

*Diagnostic.* — Paludisme tropical schizogonique à forme sévère. *Pl. præcox* extrêmement nombreux.

A reçu 26 g. 50 de quinine en 13 jours dont 6 g. en 2 jours. Quinine parfaitement tolérée malgré grossesse de 8 mois.

2e entrée le 24 janvier 1924 pour grossesse à terme. Accouchée le même jour d'une fillette pesant 3 kg. 070. Température maxima 37°3 le soir de l'accouchement : ensuite toujours inférieure à 37° jusqu'au 10 février jour de la sortie. N'a plus eu de fièvre depuis le 16 décembre. Quinine prophylactique à 0,50 depuis sa sortie de l'hôpital le 31 décembre jusqu'au 10 février, jour de la 2e sortie.

Partie un peu plus tard pour Dakar, bien portante ainsi que son enfant.

### OBSERVATION XII

*Palud. tropical schizog.*

R., caporal aviateur, 33 mois de séjour.

Engagé en novembre 1919. Venu en A. O. F. en 1920. A servi 2 ans à Dakar. Affirme y avoir toujours pris 0,25 de quinine à midi.

1er accès en novembre 1920. Hospitalisé à Dakar du 20 novembre au

10 décembre. Examen du sang positif (?). Aurait reçu une injection de 914 et 0,25 de quinine par la bouche plus 0,50 en injection les 4 premiers jours.

Bien portant ensuite jusqu'en juillet 1921. A continué la prophylaxie quinique à 0,25 à midi.

1re récidive en juillet 1921. Hospitalisé le 3 juillet.

Deux accès de fièvre à l'hôpital. Au premier, examen du sang positif deux injections de quinine le 1er et le 2e jour, puis 0,25 par la bouche tous les jours.

Hémoglobinurie les trois premiers jours de l'hospitalisation qui a été de 53 jours. Sorti le 10 décembre.

Les renseignements précédents ont tous été donnés par le malade.

Parti de Dakar le 15 mai. Séjourne 1 mois 1/2 à Kayes et arrive à Bamako au début de juillet.

Dès son arrivée reçoit 0,50 de quinine le soir sur les rangs.

1er accès de fièvre vers le 28 octobre de 17 h. à minuit. Quinine 2 g. Apyrexie dès le lendemain.

2e accès le 10 janvier, quinine, 1 g.

3e accès le 11 janvier, quinine, 1 g. 50.

Entré à l'hôpital du Point G, le 12 au matin, apyrétique.

4e accès le 12 janvier au soir (39°3) *Pl. præcox* (Dr Séguin) Reçoit produit 685 en expérimentation 0,50.

5e accès le 13 janvier (38°9), produit 685, 1 g.

6e accès le 14 janvier (39°5), produit 685, 1 g.

Le 15, le malade n'éprouvant aucun soulagement par le 685 réclame lui-même la quinine.

Température maxima, 38°2, produit 685, 1,50.

Le 16, apyrexie, produit 685, 1,50.

Accès dans la nuit du 16 au 17.

Le 17, examen du sang, positif. Température 37°6, quinine 2 g.

Le 18, 36°4, 36°2. Euphorie. Le malade demande à manger.

Dès lors, température toujours inférieure à 36°4. Quinine administrée 3 g. par jour à partir du 18 pendant 9 jours consécutifs.

Total : 29 g. de quinine par la bouche en 10 jours sans interruption, ni intolérance. Appétit, nul au début, a augmenté dès l'administration de la quinine.

Sorti le 28 janvier 1923. Rejoint son unité. Ni rechute, ni récidive, depuis lors, c'est-à-dire depuis 16 mois.

### Observation XIII

*Fièv. bil. hémogl.*

Tr., administrateur-adjoint.

Paludisme en Sologne à l'âge de 18 mois, puis de 11 à 14 ans. Pas d'examen de sang.

Accès de fièvre rares et bénins au Congo de 1914 à 1918.

Depuis 1919, a fait un premier séjour au Soudan (5 accès de fièvre à Ségou) suivi de 11 mois de congé en France pendant lesquels surtout en hiver, a eu de fréquents accès de fièvre obligeant M. Tr. à s'aliter. Prenait 0,50 de quinine après chaque accès et pendant les 4 ou 5 jours suivants. Donc paludisme très insuffisamment traité.

Revenu au Soudan (2e séjour), le 16 novembre 1922. Affecté à Koulikoro. Prophyl. quinique à peu près nulle. Fébricitant depuis quelques jours lorsqu'il entre à l'hôpital le 9 novembre à 9 h.

Quinine, 0 g. 10 (dix cg.). Accès 40°9. Emission de 700 cm³ d'urines sanglantes. Vomissements bilieux. Vive épigastralgie. Examen du sang : rares *Pl. præcox.*

Amélioration le 10.

Le 11, urines de 24 h. : 1,200 cm³, les dernières presque de coloration normale. Amélioration très rapide.

A partir du 16, cure de désensibilisation avec des doses de quinine croissantes :

0,10, 0,20, 0,40, 0,60, 0,80, 1 g., 1,25, 1,50 4 jours de suite.

Apyrexie constante du 12 au 25 décembre inclus.

A partir du 26, fièvre irrégulière sans hématoz. coïncidant et sans doute provoquée par elle, avec de la congestion des sommets surtout marquée à gauche.

Température oscille entre 37°5 et 38°5 le soir.

*Suppression* de la quinine à partir du 28 décembre.

Reprise du traitement quinique, dès l'apyrexie obtenue le 14 janvier, avec doses graduellement croissantes de 0,10 à 1,50 pendant 10 jours.

Sorti le 24 janvier 1923. Etat excellent. « Appétit féroce » suivant l'expression de M. TR. Parti en Haute-Volta 3 jours plus tard. Revu le 7 mars 1924 à Bamako où il était de passage. Chargé du service des transports en Haute-Volta depuis février 1923, M. TR. fait un métier fatigant, souvent sur les routes. Vient de faire 3.000 km. en 15 jours. Prend chaque soir 0,50 de quinine et souvent 0,75, parfois 1 g. de quinine, sans la moindre intolérance.

Pas le moindre accès de fièvre depuis la sortie de l'hôpital c'est-à-dire depuis 13 mois 1/2.

*Donc déparasité.*

### OBSERVATION XIV

*Fièvre bil. hémogl.*

M. B., commis des affaires indigènes.

44 ans, 6 ans de Guinée en 3 séjours, 1 séjour antérieur au Soudan de 40 mois.

Bien portant malgré absence de toute prophylaxie quinique en dépit des conseils prodigués, 10 mois de congé.

2e séjour au Soudan depuis le 30 mars 1923. Affecté à Koulikoro. Pas de prophylaxie quinique. Abus d'alcool.

1er accès de fièvre le 9 septembre. Pas de quinine.

2e accès le 10 septembre. Vomissements bilieux. Examen du sang par le Dr SULDEY : *Pl. præcox*, quinine, 2 g.

Hospitalisé le même jour à 20 h., apyrétique, gros foie, rate normale.

Le 12 au matin, apyrexie, quinine, 2 g.

Le 13 au matin, apyrexie, quinine, 2 g. 50.

A 17 h., vomissements alimentaires, puis bilieux. Urines hémoglobinurique, couleur malaga, champagne, vichy. Lav. sérum à 10 0/0.

Examen du sang : *Pl. præcox.*

Le 14, amélioration, sudation abondante, vomissements. Urines de la nuit 2 l. moins foncées que celles de la veille. Lav. de sérum à 10 0/0.

Le 15, urines des 24 h., 3.550 presque normales. Subictère.

Le 16, urines des 24 h., 4.600 normales sans dépôt. Quinine, 5 cg., eau, 75 g.

Le 17, urines, 4 l. limpides, subictère disparaît, appétit revient. Quinine, 10 cg.

Le 18, urines, 5 l., bon appétit. Quinine, 20 cg.

Du 19 au 27, absorption de doses croissantes de quinine de 0,30 à 2,50 soit : 0,30, 0,50, 0,75, 1 g., 1,50, 1,75, 2 g., 2,25, 2,50 cette dernière répétée ensuite pendant 4 autres jours.

Le 2 octobre, quinine, 1 g.

Les 3, 4, 5 octobre, quinine, 3 g. par jour.

Total depuis le 16 septembre :

| | | |
|---|---|---|
| | 2,90 en | 7 jours, cure de désensibilisation |
| | 27,50 en | 13 jours, cure de déparasitation |
| Soit | 30,40 | 20 jours |

Sorti le 6 octobre, allant très bien avec un appétit parfait.

Du 6 octobre 1923 au 10 mai 1924 (date de notre départ) M. B. affecté à Bamako et revu très souvent s'est bien porté, n'a plus eu d'accès de fièvre.

### Observation XV

*Fièv. bil. hémogl.*

R. Pierre, caporal au 2e R. T. S. à Kati.

Hospitalisé le 5 novembre 1923 pour fièvre bil hémoglob. Pas d'antécédents palustres. Quinine préventive 0 g 25 le soir depuis son arrivée dans la colonie le 13 mai 1922.

Petit accès de fièvre le 4 novembre au matin. Prend 0,50 quinine *à 18 h.* Courbature toute la nuit.

Le 5 au matin, va bien et se rend au travail. A midi, inappétence. Ne prend que du Kinkéliba. Retourne au travail à 14 h. 30.

A 16 h., accès brusque sans frisson mais impression de chaleur très vive. S'alite, prend 0,50 de quinine.

A 17 h., première miction noire, va aussitôt à l'infirmerie ; température 39°4. Nouvelle émission d'urines noires.

Hospitalisé à 18 h.

Examen du sang : schizontes et gamètes de la Tropicale rares. Urines abondantes, troubles, rougeâtres, redeviennent limpides à 20 h. après administration d'un lavement de sérum hypertonique à 10 0/0. Pas de quinine. Défervescence le soir. Apyrexie le 7. Urines malaga dans la nuit du 6 au 7. Total des urines des 24 h. : *5 l.*

Le 8e accès, 40°. Les urines (4.500) en 24 h. sont tour à tour normales ou foncées mais ne sont plus couleur malaga. Vont en s'éclaircissant de jour en jour à partir du 8, deux lavements de sérum, quinine, 4 cg. en solution.

Apyrexie le 9, quinine, 0,50 en dix prises.

Apyrexie le 10, quinine, 1 g. en cinq prises. Potage, lait, œufs.

Le 11, petit accès, 38°3, quinine, 1 g. 25.

Le 12, apyrexie, quinine, 1 g. 50.

Le 13, apyrexie, quinine, 0,50.

Le 14, température, 37°2, quinine, 1 g.

Du 14 novembre au 5 décembre, jour de la sortie, température constamment inférieure à 37°. Urines normales.

Quinine administrée du 15 novembre au 26 novembre inclus 20 g. 50.

Ensuite et jusqu'à la sortie : quinine prophylactique à 0,50 par jour. Régime ordinaire à partir du 20 avec supplément alimentaire à partir du 1er décembre, jour où le malade déclare avoir un « appétit formidable ».

Sorti le 9 décembre ayant augmenté de 4 kg. en 16 jours.

Devra prendre 0,50 de quinine chaque soir.

Examen du sang : négatif.

A notre départ du Soudan au début de mai R. est toujours à Kati et s'y porte bien.

N'a plus eu d'accès depuis sa sortie de l'hôpital c'est-à-dire depuis cinq mois.

### OBSERVATION XVI

*Palud. tropical schizog.*

M. M., employé au Kayes-Niger.

1er séjour : 7 mois.

A toujours pris 0,25 cg. quinine le soir et quelquefois 0,50 (40 comprimés de 0,25 par mois). Pas d'accès de fièvre jusqu'ici.

Entre à l'hôpital le 25 septembre 1922 pour bronchite du sommet droit. Troubles digestifs. A pris 1 g. de quinine avant l'hospitalisation. L'examen du sang aussitôt pratiqué y décèle de rares *Pl. præcox*. *Pas d'administration de quinine.* Apyrexie absolue jusqu'au 3 octobre.

Ce jour-là petit accès : 39°7 le matin, 38°4 le soir.

Examen du sang : 3 ou 4 *Pl. præcox* par champ microscopique en étalement.

Administration de 35 g. de quinine en 13 jours de traitement, 11 jours à 3 g., 2 jours à 1 g.

Sorti le 16 octobre.

Rapatrié le 29 octobre 1923 pour une affection oculaire, M. M. *n'a plus eu de fièvre* depuis plus d'un an qu'il est sorti de l'hôpital. A d'ailleurs été revu très souvent pendant cette période.

Doit donc être considéré comme ayant été déparasité.

### OBSERVATION XVII

*Palud. tropical schizog.*

B. Eugène, né à Kita, employé au Kayes-Niger.

Pas de prophylaxie quinique. Hospitalisé le 1er janvier. Paludisme. Examen du sang : *Pl. præcox*. Pas de gamètes. La rate déborde les fausses côtes de 10 cm. Laryngo-bronchite chronique. Fièvre. Mauvais état général. En raison de l'ancienneté et de la gravité de l'affection la quinine est administrée avec prudence, à la dose de :

1 g. en 4 prises le 2 ; 2 g. en 4 prises le 3 et le 4 ; 2,50 en 4 prises le 5 ; maximum thermique le 5 : 38°.

Le 6, apyrexie dès lors continue.

Quinine, 2,50 par jour jusqu'au 13 janvier inclus ; 3 g. par jour les 14 et 15 janvier.

Poids le 8 janvier : 53 kg.

Poids le 16 janvier : 56 kg.

Sorti le 16 janvier. Diagnostic : Paludisme tropical schizogonique. A reçu 31 g. 50 de quinine en 14 jours.

Apyrexie continue depuis le 6 janvier. Augmentation de poids de 3 kg. en 8 jours. Rate diminuée de volume.

Devra faire la prophylaxie quinique à 0,50 le soir.

N'a plus été revu.

Observation XVIII

*Palud. tropical schizogonique.*

M. C., ingénieur, 32 ans.

Entré à l'hôpital le 21 mars. Travaille sous la tente à Sotuba, muni d'une moustiquaire. Nombreux moustiques. Prend régulièrement 0,50 de quinine le soir depuis son arrivée au Soudan.

1er accès le 17 mars : 39°2, quinine, 1 g. ; 0,50 de quinine par jour les 18, 19 et 20. Accès nocturnes peu violents du 19 au 22. Examen du sang le 21 ; négatif. Pas de quinine.

Accès le 23, 39,8 : *Pl. præcox*. Quinine, 1 g. en partie vomie. 24, quinine, 4 g. conservés. Température, 38°2 le soir et le 25 au matin 25 et 26 : Quinine, 4 g par jour. Quelques nausées le 26 sans vomissements.

Apyrexie à partir du 26.

Du 27 mars au 3 avril : quinine, 3 g. par jour sauf le 29 mars. Sorti le 3 avril 1923 ayant absorbé 31 g. de quinine en 10 jours sur 11 jours d'hospitalisation sans aucun trouble digestif ou autre. Revu plusieurs fois depuis lors M. C. n'a plus eu d'accès dans la suite.

*Conclusion.* — Prophylaxie quinique à 0,50 insuffisante.

Déparasitation avec 31 g. de quinine en 11 jours.

Observation XIX

*Palud. trop. schizog.*

Fr. Abel, métis-soudanais.

Entré à l'hôpital le 9 janvier 1923, malade depuis la veille : congestion pulmonaire droite. Expectoration rouillée. Mauvais état général. Adénite inguinale suppurée aussitôt incisée. Rate volumineuse. Fièvre 39°. Amélioration le 11. Température au-dessous de 38°.

Le 12, ascension thermique, 38°8.

Examen du sang : *Pl. præcox*. Quinine, 1,50.

Le 13, quinine, 2,50, dose portée à 3 g. le 14 et renouvelée tous les jours jusqu'au 23 inclus sauf le 16 où il n'est prescrit que 1 g.

Apyrexie à partir du 16. Sorti le 28 janvier.

*Diagnostic.* — Congestion pulmonaire et paludisme tropical schizogonique. A reçu 31 g. de quinine par la bouche en 12 jours.

Appétit excellent. Augmentation de poids de 2 kg.

Observation XX

*Palud. tropical schizogonique.*

Général D.

Aucun antécédent palustre en 20 ans de séjour coloniaux dont 17 ans 1/2 en Afrique.

Débarqué à Dakar le 8 septembre 1922.

Parti de Saint-Louis le 24 septembre. Arrive à Kayes le 5 octobre. Voyage très pénible sur vapeur mal aménagé. Nombreuses piqûres de moustiques. Quinine prophylactique 0,25 à midi depuis Saint-Louis.

A partir du 15 octobre prend 0,50 le soir sur les conseils du Dr Séguin. Cesse toute prophylaxie (mécanique et quinique) à partir du 15 novembre en raison de la disparition des moustiques.

1er accès le 13 décembre.

2e accès le 15 décembre, accès violent 39°9, Nombreux *Pl. præcox*.

Prend du 15 au 26 décembre inclus, soit en 12 jours, 27 g. de quinine.

Santé parfaite depuis lors et jusqu'à notre départ de Bamako c'est-à-dire pendant 16 mois. Fait une prophylaxie quinique régulière à 0 g. 50 le soir.

### OBSERVATION XXI

*Palud. tropical schizogonique.*

Lieutenant X., de l'Artillerie Coloniale.

Hospitalisé le 3 octobre 1922 pour paludisme tropical schizogonique.

Température maxima le 3, 38°5, produit 685, quinine, 0,50 ; le 4, 39, produit 685, quinine, 1 g. ; le 5, 37°7, quinine, 2.

Apyrexie dès le 6, quinine, 4 g.

A partir du 7, quinine, 3 g. par jour pendant 7 jours.

Sorti le 14 octobre. A pris à domicile 3 g. de quinine par jour pour parfaire, à compter du 6, la cure de déparasitation de 10 jours. Total 34 g. 75 de quinine en 12 jours.

Présenté à la Commission de rapatriement du 17 août 1923 rentrant en France en fin de séjour.

*Diagnostic.* — Bronchite du sommet droit. A eu en octobre 1922 une atteinte de paludisme tropical schizogonique avec *Pl. Præcox* dans le sang. Déparasité.

N'a plus eu de fièvre, depuis lors sauf *un accès unique* en juin 1923 sans hématozoaire, très vraisemblablement non paludéen et non traité.

### OBSERVATION XXII

*Pal. tropical schizogonique.*

R., sergent-major, bataillon n° 6, poids 61 kg.

Hospitalisé le 7 février 1923, évacué de Bobo-Dioulasso pour « paludisme, éthylisme, aboulie ».

Débarqué à Dakar le 16 octobre 1922. Y reste huit jours au D. I. sans quinine ni moustiquaire. Monté par le Fleuve à bord du Bani sans quinine ni moustiquaire.

Reçoit un lit Picot et une moustiquaire à Kayes et de la quinine à Bamako.

Prend dès lors 0,50 de quinine par jour *sauf les jours d'accès.*

Arrivé à Bobo le 5 décembre.

1er accès le 10 décembre. Pas de quinine pendant l'accès, puis 0,50 par jour le soir.

2e et 3e accès avec les 1er et 3 janvier. Evacué sur Bamako.

A l'entrée : Examen du sang négatif. Afin de permettre un diagnostic le malade est laissé sans quinine ; apyrexie jusqu'au 18 février.

Le 19, accès : 39°8. *Pl. præcox* : Quinine : 3 g.

Les 20 et 21 au soir 38° puis apyrexie continue à 3 g. quinine par jour jusqu'au 1er mars inclus soit 30 g. en 10 jours.

Quelques bourdonnements d'oreilles les premiers jours. Amélioration rapide de l'appétit. Le 5 mars R. quitte l'hôpital en parfaite santé.

Pas d'autre accès dans les 14 mois qui ont suivi.

### OBSERVATION XXIII

*Palud. tropical schizog.*

G., soldat au 2e R. T. S. Poids 60 kg.

1er séjour colonial. Arrivé à Dakar le 21 janvier 1923 et à Kati le 1er février suivant :

Quinine préventive : 0,25 le soir et parfois 0,50 (tous les 3 ou 4 jours) depuis son arrivée à Kati.

1er accès le 8 août, 39°4 à midi, quinine 3 g.

2e accès le 9 août, 38°5 le matin, hospitalisé à midi ayant encore 37°9.

Examen du sang : *Pl. præcox*. Etat général excellent. Splenalgie. Langue saburrale. Vomissements bilieux le 8 au soir et le 9 à midi.

Le 15 août après absorption de 17 g. de quinine en 6 jours G. nous accueille à la visite par ces mots : « J'ai bon appétit maintenant ». Langue n'est pas saburnale. Interrogé sur ses bourdonnements d'oreilles G. répond : « Non, maintenant c'est fini ».

Sorti en parfaite santé le 22 août ayant reçu 38 g. de quinine en 13 jours.

Rejoint son unité avec huit jours de repos.

Malgré une dose journalière de 0,50 de quinine prophylactique prise il est vrai, 0,25 à midi et 0,25 le soir depuis le 22 août, G. a eu un nouvel accès le 19 septembre, accès qui s'est reproduit les 20, 21, 22 et 23.

Examen du sang recueilli à Kati : *Pl. præcox*. Pas de gamètes (Dr SEGUIN) : Quinine 3 g. le 19 et 1 g. les jours suivants : Hospitalisé le 24 déjà apyrétique.

A l'entrée à l'hôpital 2e examen du sang : négatif en étalement comme en gouttes hémolysées. Quinine 0,50 le 24.

Du 25 septembre au 4 octobre inclus : Quinine 30 g par la bouche en 10 jours sans la moindre intolérance gastrique.

Conservé à l'hôpital jusqu'au 2 novembre pour y suivre un traitement arsenical et mercuriel. Sorti le 2 novembre ayant augmenté de 2 kg. 500.

Revu le 23 mars à Kati où il est infirmier. G. n'a plus eu le moindre accès depuis sa sortie de l'hôpital 5 mois auparavant.

### OBSERVATION XXIV

*Palud. tropical schizog.*

Adjudant G., 1re Brigade Kati, 13 mois de séjour.

Hospitalisé le 25 octobre 1923. Bien portant jusqu'ici.

A toujours pris, sur les conseils du Dr SEGUIN, 0,50 de quinine tous les soirs.

Malgré cette prophylaxie :

1er accès le 21 octobre au soir.

Accès les 22, 23 et 24 octobre. Examen du sang par le Dr SOLDEY. *Pl. præcox* : 3 g. de quinine par jour pendant ces trois jours.

Hospitalisé le 25 : 36°6, le soir 38°2 : quinine 3 g.

Le 26 défervescence 37°3, 37°2 : Quinine 3 g.

A partir du 27 la température n'atteint plus 37°.

Quinine 3 g. par jour jusqu'au 31 octobre, jour de la sortie.

18 g. de quinine sont alors remis à G. pour compléter à 10 jours, à compter du 27, sa cure de déparasitation.

A la date du 22 avril 1924 G. est toujours au bureau de la Brigade à Kati. Il s'y porte bien et n'a plus eu de fièvre depuis sa sortie de l'hôpital, soit depuis 6 mois.

### OBSERVATION XXV

*Palud. trop. schizog.*

R., 2e Canonnier, 6e R. A. C.

Débarqué le 31 décembre 1922 à Dakar. Parti le 20 février 1923 pour Tombouctou.

Entré le 9 mai à l'ambulance pour fièvre avec embarras gastrique 2 g. de quinine par jour pendant 8 jours sans résultat appréciable.

Evacué le 24 mai sur Bamako. En cours de route contracte un chancre suivi d'adénite ing. sup. incisée dès l'arrivée à Bamako le 22 juin. Température à l'arrivée 37°4. Pas de tréponème dans la sérosité du chancre.

Examen du sang : pas d'hématoz. Apyrexie constante du 23 juin au 15 juillet inclus : température toujours au-dessous de 37°.

Quinine prophylactique prise tous les soirs à 0,50 devant l'infirmier-major du service.

Le 16 juillet : accès : 40°. Aussitôt examiné par nous, le sang contient de très nombreux *Pl. præcox*, en moyenne 10 par champ en étalement. Administration de 3 g. de quinine en 6 prises de 0,50 et ainsi de suite pendant 10 jours, non compris un jour d'interruption où le malade ne reçoit qu'un gramme.

Le 17 juillet au matin. R. apyrétique déclare avoir bien dormi. Sorti le 5 août 1923.

1° Paludisme tropical schizogonique, avec présence de *Pl. præcox*. Déparasité avec 31 g. de quinine par la bouche en 11 jours, sans intolérance.

2° Chancre mou et adénite inguinale Guérison. Ne connaissait pas le gelo tube 29 avant d'entrer à l'hôpital de Bamako.

Augmentation de 2 kg. 800 en 40 jours.

### OBSERVATION XXVI

*Fièv. Bil. hémogl.*

Cl. Julien, sergent au Bataillon n° 6.

Entré à l'hôpital le 12 décembre 1923 évacué de Bobo-Dioulasso pour « Anémie profonde et une grave atteinte de fièvre bilieuse hémoglobinurique » (Dr BORDES).

Arrivé à Dakar le 17 novembre 1922 et à Bobo le 27 décembre. Quinine prophylactique (0 g. 25) toujours régulièrement absorbée à midi depuis le débarquement jusqu'au premier accès de fièvre survenu en avril 1923 : 7 ou 8 accès d'avril en octobre, toujours traités par 3 g. de quinine pendant 2 ou 3 jours seulement. Remis ensuite à la dose prophylactique de 0,25. Donc traitement manifestement insuffisant.

Le 23 octobre accès 39°. Hémoglobinurie survenue avant toute administration de quinine, traitée uniquement par KINKELIBA et VICHY. Hémog. dure 3 jours. Urines devenues normales et apyrexie au 6e jour 0 g. 50 de quinine par jour du 2 novembre (départ de Bobo au 12 décembre, arrivée à Bamako). Pas d'accès pendant le trajet. Arrive bien portant à Bamako. Urines normales. Examen du sang négatif. Administration progressive de la quinine pendant 6 jours : 10 g.

Cure normale de déparasitation 3 g. pendant 10 jours, terminée le 28 décembre.

Total de la quinine absorbée 40 gr. en 16 jours sans le moindre inconvénient.

Sorti le 31 décembre. Rejoint son unité. Devra prendre 0,50 de quinine tous les soirs s'il veut éviter une nouvelle atteinte de paludisme.

Observation XXVII

*Bil. Hémoglob.*

G., Adjudant.

Pas d'antécédents palustres. Débarque à Dakar le 2 mai 1921. Séjour d'une semaine à Ouakam en mai 1921 sans moustiquaire ni quinine. Désigné pour la Haute-Volta. N'a fait usage de la moustiquaire et de quinine préventive (0,25 à midi) qu'à partir de San après un accès de 40°5.

A Bobo-Dioulasso 3 accès de fièvre en trois mois traités très insuffisamment chacun pendant trois jours avec 1 g., 0,75, 0,50 de quinine. Ensuite prophyl. à 0,25.

A Gaoua, 2 accès en 5 mois aussi mal traités.

A Diebougou, 3 accès, le dernier le 28 décembre 1922 avec hémoglobinurie. Pas de quinine. Lavage et injection de sérum artificiel. Urines éclaircies aussitôt.

2e accès hémoglobinurique 5 jours après le premier, dure 2 jours. A recommencé à prendre 0,25 de quinine le 15 janvier. Evacué le 30 janvier, arrive à Bamako le 5 mars. Etat général satisfaisant. Rate déborde de 5 centimètres.

Administration de la quinine avec prudence dès le 5 mars et jusqu'au 19 inclus, les 6 derniers jours à 2 g. par jour.

Au total 19 g. 25 de quinine en 14 jours sans le moindre inconvénient.

Rapatrié le 23 mars parce qu'ayant 23 mois de séjour.

Observation XXVIII

*Palud. tropical schizogonique.*

Fraz Louis, Caporal des C. O.-A. à Kati.

Originaire de la Réunion qu'il a quittée à l'âge de 2 ans. A habité Madagascar jusqu'en 1914. Impaludé à Diégo et à Majunga.

Appelé en France en 1914, 1 accès en Serbie en 1915. Quelques petits accès à Madagascar de 1919 à 1922. Arrivé en A. O. F. (à Kati) en janvier 1923. Moustiquaire à Dakar.

Quinine à Kati *à 0,25* le *matin*. Moustiquaire ouverte sur le côté, en dépit des recommandations faites par le Dr Seguin depuis juillet 1922.

1er accès de fièvre le 17 mai, quinine 1,50

2e accès moins violent le 18 mai, quinine 0,50.

3e et fort accès le 19 mai, quinine 1,50.

Entre à l'infirmerie le 20. Température 40°6. Examen du sang sur lame envoyée à l'hôpital : *Pl. præcox* (Dr Seguin).

Quinine 2,50 par jour les 20, 21 et 22. Hospitalisé le 23. Apyrétique. Examen du sang : négatif. Poids : 48 kg. Taille 1,58. A pesé jusqu'à 67 kg. en Orient. Rate hypertrophiée, palpable. Appétit médiocre.

Le 25 après absorption de 12 g. de quinine en 5 jours Fr. réclame un supplément alimentaire. Sorti le 7 juin. *Diagnostic* : Paludisme tropical schizogonique. Présence de *Pl. præcox*. Déparasité avec 25 g. de quinine absorbés en 10 jours (indépendamment des 7,50 pris à l'infirmerie).

Apyrexie pendant tout le séjour à l'hôpital. Amélioration immédiate de l'appétit. Poids à l'entrée 48 kg. à la sortie 49 kg. 500.

2e entrée à l'hôpital le 23 septembre. Depuis sa sortie de l'hôpital le 7 juin Fr. a pris 0,25 de quinine prév. le soir avec, il est vrai, quelques omissions.

1er accès de fièvre le 15 septembre, quinine 0,50.

2e accès de fièvre le 16 septembre, quinine 0,50.

Apyrexie le 17 au matin.

3e accès à 11 heures. Entre à l'infirmerie à 15 heures : 38°5.

Examen du sang : *Pl. præcox*, quinine 2,50 ; le 18, apyrexie, quinine 2,50 ; le 19 à 21 heures, 39°9, quinine 2,50 ; le 20, 37°2, quinine 2,50 ; le 21, 35°2, quinine 2,50.

Dès lors apyrexie continue et même traitement tant à l'infirmerie qu'à l'hôpital où il entre le 24.

Examen du sang à l'entrée négatif.

Examen des urines : pas d'albumine.

Appétit conservé.

Sorti déparasité le 6 octobre. A reçu 27 g. de quinine en 11 jours. Devra prendre 0,50 de quinine prophylactique s'il veut éviter une nouvelle infestation. A la date du premier mai Fr. toujours à Kati n'a plus eu de fièvre depuis 7 mois et se porte très bien.

### OBSERVATION XXIX

*Fièv. bil. hémogl.*

CAT. FRANÇOIS, soldat de 2e classe, bataillon n° 2.

Entré à l'hôpital du Point G le 1er septembre 1923. Evacué de Tombouctou convalescent de fièv. bil. hémogl.

Né à la Martinique. Y a habité jusqu'en 1918, bien portant. Appelé en juin 1918 au 2e R. I. C. à Brest. A servi ensuite au 42e R. I. C. en Syrie, au Maroc puis en divers régiments en France, toujours bien portant. Donc pas d'antécédents palustres avant son arrivée en A. O. F. le 1er janvier 1923.

Reste un jour à Dakar. Part directement pour Tombouctou avec seulement deux jours d'arrêt au dépôt d'étapes de Bamako et huit jours à Koulikoro. Pas de quinine de Dakar à Tombouctou où il arrive le 30 janvier. Dit n'avoir jamais su qu'il fallût en prendre

A Tombouctou : Quinine prophyl. 0,25 prise à *midi*. 1er accès de fièvre dans la nuit du 2 au 3 juin.

1re entrée à l'ambulance le 3 juin au matin avec 39°. Quinine par la bouche 1 g. Pas de vomissements.

Le 4 juin apyrexie. Quinine 1 g. Sort de l'ambulance. Remis à 0,25 de quinine prophylact.

Donc traitement absolument insuffisant comme la prophylaxie. 2e accès dans la nuit du 15 au 16 août avec hémoglobinurie.

2e entrée à l'ambulance le 16 au matin : 39°2.

L'hémoglobinurie a duré de 36 à 48 h. Température le 16 au soir : 38°. Quinine 1 g. par jour et 1 injection intra-musculaire.

Le 17 apyrexie : Quinine 1 g. par la bouche.

Le 18 « Je n'avais plus de fièvre, on ne m'a plus donné de quinine » dit le malade.

*Pas de quinine* jusqu'à son départ pour Bamako où il arrive le 31 août.

Hospitalisé du 1er au 22 septembre inclus. Apyrexie pendant toute cette période. Examen du sang négatif.

Cure quinique progressive de desensibilisation du 2 au 11 septembre inclus de 0,25 à 2 g. Total 11 g. 50 de quinine en 10 jours. Du 12 au 21 septembre inclus : 4 jours à 2,50 = 10 ; 6 jours à 3 = 18.

Quinine parfaitement tolérée.

Au total 39 g. de quinine par la bouche soit 28 les 10 derniers jours.

Sorti le 23 septembre apte à faire son service après 10 jours de repos.

*Diagnostic.* — Convalescent de fièv. bil. hémogl. contractée par suite d'une prophylaxie puis d'un traitement quinique insuffisants.

### Observation XXIX *bis*

Renvoyé à Tombouctou après un court séjour à Kati Cat. a continué à n'y faire, comme la plupart de ses camarades, qu'une prophylaxie insuffisante (Quinine prophyl. 0,25 irrégulièrement absorbée. Moustiquaire en mauvais état).

Entré pour la 3e fois à l'ambulance le 26 février 1924 avec une température de 40°, y a reçu :

0,30 de quinine en injection le 26 février.

1,50 de quinine par la bouche le 27 février. Température 37°9, 38°6.

1,50 de quinine par la bouche le 28 février. Température 36°, 37°.

Sorti le 29 février avec le diagnostic : « Paludisme ». Signé Dr B. Observation communiquée sur notre demande par M. le médecin-major Quenioux. Cette observation d'un paludéen sorti d'une formation sanitaire dès le 2e jour d'apyrexie après 3 jours d'un traitement absolument insuffisant est merveilleusement démonstrative de l'inaptitude de certains médecins à voir les vérités les plus lumineuses et cela 20 mois après le début de notre campagne pour un meilleur traitement du paludisme. Elle est un nouvel exemple de cette mentalité fraîchement signalée à la page 9 du présent mémoire.

### Observation XXX

*Fièv. bil. hémogl.*

Tes. André, caporal au bataillon n° 2.

Entré à l'hôpital le 18 août 1923, Sibérie-Chine de mars 1919 à mars 1921.

Aucun antécédent morbide jusqu'à son arrivée à Dakar le 30 décembre 1922.

Dirigé aussitôt sur Tombouctou. Aucune prophylaxie en cours de route : ni quinine, ni moustiquaire.

Accès de fièvre à l'aller à partir de Ségou. Ces renseignements ont été certifiés exacts par le caporal Tes.

1re entrée à l'ambulance avec 40°7 le jour de l'arrivée à Tombouctou. Fièvre pendant 4 jours : 1 g. 50 de quinine par jour pendant la durée de l'hospitalisation soit 7 jours. Depuis lors fait 6 autres entrées à l'ambulance toujours pour fièvre (de février à juillet) y restait chaque fois 2 ou 3 jours au plus, recevant 1,50 de quinine par jour dont une partie en injection le 1er jour.

Dès la sortie remis à la quinine prophylactique à 0,25, prise tantôt à midi tantôt le soir.

Le 13 juillet, à 14 h., accès 40°. Quinine 0,25.

Le 14 juillet, ne va pas à la visite.

Au retour de la revue : 40°1. Quinine 0,25.

8e entrée à l'ambulance le 15 juillet à midi (40°). A 20 h. hémoglobinurie qui dure 48 h. Pas de quinine pendant cette période. Urines éclaircies au bout de 4 jours. Evacué le 28 juillet. A partir de cette date et jusqu'à l'arrivée à Bamako prend 0,50 de quinine le soir. S'arrête 10 jours à Mopti pour y être traité et guéri d'une dysenterie par le Dr Lefèvre.

A l'arrivée à Bamako : bon état général. Pas d'albumine dans les urines. Aucune lésion viscérale décelable cliniquement.

Examen du sang : négatif. Mention inscrite sur le billet de sortie le 13 septembre.

« Convalescent de fièv. bil. hémogl. affection consécutive à du paludisme tropical contracté en cours de route entre Dakar et Tombouctou par suite d'une prophylaxie insuffisante et très insuffisamment traitée à Tombouctou.

A fait une cure de désensibilisation du 18 au 30 août inclus avec 14 g. 50 de quinine et une cure normale de déparasitation (par prudence) du 31 août au 9 septembre inclus avec 29 g. de quinine en 10 jours : tolérance parfaite pour la quinine.

Etat général excellent. Poids à la sortie : 61 kg. 500 avec une taille de 1,59. Augmentation de poids de 2 kg. 500 en 25 jours.

A besoin d'un mois de repos à Bamako avant de reprendre le chemin de Tombouctou ».

Le 30 avril 1924, soit 7 mois 1/2 plus tard TES. était à Gao (poste en aval de Tombouctou) et s'y portait bien.

Renseignement donné au Dr SÉGUIN par M. le Capitaine ROUGÉ provenant de Gao.

Il serait fastidieux de publier les 91 observations rapportées du Soudan. Le nombre en dépasserait sensiblement la centaine si nous les avions toutes recueillies.

La plupart sont aussi probantes, sinon plus, que celles qui précèdent, par exemple celles :

### OBSERVATION XXXI

Lieutenant M., évacué de Nara le 11 novembre 1922 pour fièvre bilieuse-hémogl. entré à l'hôpital de Bamako le 29 novembre porteur d'une rate énorme arrivant à deux travers de doigt de l'ombilic, amaigri, très anémié (à peine 60 0/0 d'hémoglo.) avec une fièvre modérée et des schizontes de la Tropicale.

Le 11 décembre après 11 jours de traitement quinique, la rate ne déborde plus que de 4 cm. et le lieutenant M. déclare que « l'appétit devient féroce ». Augmentation de poids de 5 kg. à l'hôpital où il est déparasité avec 28 g. de quinine en 13 jours.

Rapatrié le 3 décembre 1924, en fin de séjour, le lieutenant M. n'a plus eu de fièvre depuis 11 mois qu'il est sorti de l'hôpital et a encore augmenté de 7 kg.

La déparasitation dans ce cas ne fait pas de doute.

### OBSERVATION XXXII

Caporal des C. O. A. (Sant-Ernest) entré le 28 juillet 1922 pour « fièvre intermittente. 2 accès en 3 jours ». Signé : Dr DAVID.

Né à Tananarive, le 3 février 1901. A habité Madagascar jusqu'à 20 ans, y ayant des accès tous les ans.

En France depuis mai 1921. N'y a pas eu de fièvre. Venu en A. O. F. et affecté à Kati en janvier 1922. Pas de quinine préventive. Moustiquaire *réglementaire* ouverte sur le côté.

1er accès le 26 juillet 1922 (plus de 40°).

2e accès le 28 juillet 1922 (40°6). Hospitalisé le même jour. Poids : 52 kg. 800. Examen du sang par le Dr SÉGUIN : *Pl. præcox*. Quinine 2 g.

Apyrexie dès le lendemain et jusqu'à la sortie. A pris à compter du 29 : 3 g. de quinine par jour pendant 10 jours.

N'a plus eu de paludisme pendant tout le reste de son séjour c'est-à-dire pendant 18 mois pendant lesquels a pris tous les soirs 0,50 de quinine et augmenté de *7 kg. 200*.

### Observation XXXIII

L'adjudant Man du 2e R. T. S. Rentré en France en fin de séjour en décembre 1923. Atteint de paludisme tropical schizogonique (*Pl. præcox*, Dr Séguin). Déparasité avec 38 g. de quinine par la bouche du 22 juillet au 1er août 1922 inclus. N'avait plus eu de paludisme depuis lors au moment de son départ du Soudan, soit depuis *16 mois*.

### Observation XXXIV

Caporal St. du 2e R. T. S. Arrivé à Dakar le 1er novembre (par la voie du Sénégal jusqu'à Kayes) sans faire de prophylaxie quinique à bord. A pris à tort à Kati son comprimé de 0,25 le matin au lieu de le prendre le soir.

Entré à l'hôpital le 14 novembre avec une température de 39°, une rate hypertrophiée, douloureuse, des schiz. *Pl. præcox* dans le sang (Dr Séguin) anémie accentuée. Asthénie.

Sorti le 3 décembre déparasité avec 35 g. 50 de quinine par la bouche sans trouble digestif.

Le 14 mars 1924, St. toujours à Kati s'y porte bien. N'a plus eu de fièvre depuis sa sortie de l'hôpital le 3 décembre 1922, soit depuis plus de *15 mois*.

### Observation XXXV

Infirmier Gu. Alexandre. Arrivé au Soudan en mai 1922.

Le 15 décembre à 16 h. accès de 40° très court.

Examen du sang : nombreux *Pl. præcox*.

Ne prend que 0,50 de quinine le soir comme tous les jours.

Le 16 au matin : 39°8. Quinine 3 g.

Le 17 au matin : Apyrexie. Température constamment au-dessous de 37° à partir de ce jour.

Traitement : 3 g. de quinine par jour du *16 au 25 décembre inclus*. Appétit excellent dès le milieu de la cure.

Rentré en France en mai 1924, en fin de séjour, bien portant, coloré n'a plus eu le moindre accès de fièvre soit pendant plus de *16 mois* pendant lesquels nous avons vu Gu. tous les jours à l'hôpital de Bamako où il servait sous nos ordres.

A fait pendant cette période une prophylaxie journalière de 0,50.

Avait donc été certainement déparasité en décembre 1922.

Le précédent travail était rédigé lorsque nous avons reçu de Tombouctou, en même temps que les observations réclamées par nous de plusieurs paludéens (1) dont le traitement avait été net-

(1) Voir page 35 et page 42.

tement insuffisant, et d'un malade décédé de fièvre bilieuse hémoglobinurique, deux autres observations, que M. le Médecin aide-major QUERRIOUX nous demande de publier en même temps que les nôtres.

De la lettre officielle de M. le Dr QUERRIOUX, nous extrayons ces lignes, qui témoignent d'une loyauté à laquelle il nous est agréable de rendre un hommage sans réserve : « Arrivant de France imbu de préjugés sur le traitement du paludisme, je m'excuse de ne m'être pas conformé à vos instructions, que je trouve maintenant si convaincantes. Je puis vous assurer qu'à l'avenir pareilles erreurs ne se produiront plus ».

Voici, résumées ces deux observations :

### OBSERVATION I

Lieutenant C. de l'Artillerie Coloniale.

3 séjours consécutifs en Indo-Chine de 1902 à 1912. Pas de paludisme.

3 fois intoxiqué par les gaz pendant la guerre.

Maroc : 2 ans. Ictère et fièvre.

Séjour actuel : A. O. F. (Tombouctou) 17 mois.

Accès de fièvre répétés. Foie hypertrophié, douloureux. Rate non palpable. Aucun renseignement sur la prophylaxie quinique.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Le 8 avril 1924 : accès assez violent | 39° | 4 g. de quinine par jour d'abord assez mal supportée. |
| Le 9 — — | 38°7 | |
| Le 10 — — | 38°5 | |
| Le 11 — — | 38°5 | |

Apyrexie à partir du 12.

Les 12, 13, 14 et 15 : quinine 3 g. par jour. Repos les 16 et 17 avril.

Les 18, 19, 20 et 21 : quinine 3 g. par jour.

Au total 40 g. de quinine en 14 jours, 16 en 4 jours de fièvre, 24 en 10 jours, à compter du 1er jour d'apyrexie.

Ce malade, cependant vieux paludéen, gazé pendant la guerre, a donc pu supporter de fortes doses de quinine que nous n'employons cependant qu'avec une grande prudence dans de tels cas (voir 2e alinéa du paragraphe VII de notre « Instruction pour la lutte contre le paludisme »).

### OBSERVATION II

ST. PIERRE, âgé de 25 ans, 2e canonnier.

Entré à l'ambulance de Tombouctou le 4 avril 1924 pour « paludisme avec vomissements ».

Affirme avoir toujours pris 0,25 de quinine le soir.

A une *moustiquaire trouée*. Donc, prophylaxie insuffisante à tous points de vue.

| | Temps m. | s. | | | Régime |
|---|---|---|---|---|---|
| Le 4 avril : | 38° | 39°, | quinine : | 4 g. | lait |
| 5 — | 36°5 | 39°6 | — | 4 | lait |
| 6 — | 37°9 | 37°6 | — | 4 | lait |
| 7 — | 36°8 | 37°5 | — | 3 | 2 œufs, lait, bouillon de légumes. |

A partir du 8, apyrexie, jusqu'au 17, jour de la sortie.
Quinine, 3 g. pendant cette période, soit pendant 10 jours consécutifs.
Total, 42 g. de quinine en 13 jours.
Légers bourdonnements d'oreilles les 4, 5 et 6 avril.
A partir du 7, aucun signe d'intolérance.
Régime ordinaire à partir du 8.
Malade sorti de l'ambulance ayant pris de l'embonpoint.

Voici maintenant l'observation du Sergent Le P. du Bataillon T. S. N° 2, décédé de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Agé de 36 ans. A servi au Maroc de mai 1911 à avril 1914. Campagne contre l'Allemagne, puis captivité d'août 1914 à décembre 1918. Levant, du 31 mars 1920 à juillet 1921. Plusieurs hospitalisations, pour paludisme, dont la dernière à Marseille du 15 au 22 juillet 1921. Soudan Français (Tombouctou) du 30 mars 1922 au 29 mars 1924.

Aucun renseignement sur la prophylaxie quinique faite par Le P. D'une façon générale, cette prophylaxie était très mal faite à Tombouctou.

Entré à l'ambulance de Tombouctou le 29 mars en observation, ayant une température de 40°2.

*Pas de quinine*, lait, thé, Vichy, lactose, théobromine, ventouses.

Le 30 mars, *pas de quinine*, température matin 38°4, soir 38°6.

Hémoglobinurie, oligurie, 500 cm³ d'urines en 24 h.

Traitement : ventouses, théobromine, eau chloroformée, chlorure de calcium.

Lavements de sérum artificiel.

31 mars, température matin 38°8, soir 38°2.

Urines plus rares, 100 cm³ en 24 heures. Même traitement.

1er avril, température matin 37°7, soir 38°4.

Anurie presque complète. Même traitement.

2 avril, température matin 36°1. A 16 h. *40°2*, bain.

Anurie. Même traitement.

3 avril, température matin 38°9. A 10 h. 39°8, bain. Après bain, 38°9.

Anurie.

Décédé le 3 avril, à 15 h., de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Signé : Dr Querrioux.

On remarquera que ce malade n'a pas reçu *1 cg.* de quinine pendant les 6 jours qu'il est resté à l'ambulance, et certainement, ce fut là une erreur qu'un examen de sang eût permis d'éviter. Cette observation prouve nettement que l'administration de la quinine n'est pas toujours le plus grand danger auquel soient exposés les malades en imminence, ou atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique ; car, l'abstention systématique de quinine chez un malade atteint de fièvre bilieuse hémoglobinurique mais ayant en même temps de nombreux hématozoaires en évolution risque d'être rapidement fatale.

Dans un tel cas, le microscope seul peut indiquer avec précision à un médecin, apte à s'en servir, la conduite à tenir. On comparera utilement cette observation avec nos observations VII,

XIII, XIV, XV, et avec les deux précédentes observations de M. QUERRIOUX.

Cet examen comparatif vient étayer encore les conclusions de notre présent travail, relatives à la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, et à la nécessité de doter tous les médecins coloniaux d'un *microscope personnel*.

Cette mesure constituera un progrès, dont l'urgence ne doit plus, désormais, faire de doute pour personne.

L'une de ces observations est celle du soldat Cath. (Voir Obs. XXIX *bis* p. 35).

Les deux autres sont celles de :

1° Bénéd. Fr., caporal au B. T. S., n° 2.

5e entrée à l'ambulance de Tombouctou, le 22 mars 1924. Température 40°1.

Injection de quinine, 0 g. 50.

Pyramidon, 0 g. 50.

Potion au benzoate de soude.

Le 23 mars, injection de quinine, 0 g. 60, température matin 36°8, soir 37°.

Quinine, 1 g. 50,

Le 24 mars, quinine, 1 g. 50, température matin 36°6, soir 36°6.

Le 25 mars, quinine, 1 g. 50, température matin 36°6, soir 36°5.

Sort le 26 mars 1924. Paludisme.

P. le médecin-chef absent,

Signé : Dr QUERRIOUX.

2° Cl., sergent au B. T. S., n° 2.

Entré à l'ambulance de Tombouctou, le 3 février 1924. En observation. Signé Dr QUERRIOUX.

3 février, injection de quinine, 0 g. 30, température 40°4.

4 février, quinine, 1 g. 50, température matin 36°, soir 36°3.

5 février, quinine, 1 g. 50, température matin 38°2, soir 38°2.

Injection de quinine, 0 g. 30.

Potion calmante.

Ventouses sèches.

6 février, quinine, 1 g. 50, température matin 37°4, soir 36°9.

7 février, quinine, 1 g. 50, température matin 36°2, soir 37°1.

8 février, 36°5.

Sorti le 9 février. Diagnostic : Paludisme, fatigue générale,

P. le médecin-chef absent,

Signé : Dr QUERRIOUX.

Le traitement du paludisme par d'aussi faibles doses de quinine (1,50) répétées pendant 3 ou 4 jours au plus, à compter du dernier accès de fièvre, ne s'inspire en rien on le voit des directives précises données par nous dès notre arrivée au Soudan. C'est d'ailleurs là, et de beaucoup, le mode d'administration le plus ordinaire de la quinine, médication alors purement symptomatique contre laquelle nous nous sommes élevé avec énergie depuis longtemps.

* * *

Dans le travail que nous présentons aujourd'hui à la Société de Pathologie exotique nous croyons avoir prouvé jusqu'à l'évidence que le paludisme est, ainsi que nous l'avions affirmé il y a trois ans, une maladie toujours et partout aisément curable, au Soudan comme en n'importe quel autre pays. C'est là une acquisition thérapeutique définitive dont les cliniciens devraient tenir compte à l'avenir.

Nos conclusions, hier encore contestées, sont à peine admises qu'on nous demande s'il ne serait pas possible d'obtenir la déparasitation des paludéens en moins de temps et avec moins de quinine que nous l'indiquons.

Nous sommes si bien convaincu de cette possibilité que nous avons eu soin de dire dès le premier jour que les délais fixés par nous pour la déparasitation des porteurs de schizontes et des porteurs de gamètes étaient un *maximum*. En réalité, *avec notre traitement*, 5 à 7 jours suffisent presque toujours à détruire tous les schizontes ; 35 à 50 jours à détruire tous les gamètes.

Si nous avons fixé pour la durée du traitement, respectivement 10 et 60 jours à compter du premier jour d'apyrexie (celle-ci étant toujours obtenue en 3 jours au plus), c'est pour avoir la certitude qu'ayant dépassé le but nous l'avons sûrement atteint. Nous garantissons ainsi, à très peu de frais, le malade contre les dangereuses erreurs par insuffisance thérapeutique déjà signalées dans nos précédents mémoires et dont notre communication de ce jour fournit encore de trop nombreux et remarquables exemples.

Ces erreurs qui prolongent dangereusement la maladie conduisent, d'autre part, en raison des traitements successifs auxquels elles obligent, à une dépense de quinine bien supérieure à celle qu'exige notre unique cure de déparasitation. C'est une raison de plus pour les éviter en adoptant notre thérapeutique.

M. L. R. Montel. — Nous n'avons aucune expérience de l'action des fortes doses de quinine préconisées par notre collègue. Ayant fréquemment observé de l'intolérance gastrique et des troubles nerveux avec des doses beaucoup plus faibles, nous nous demandons comment des doses aussi élevées peuvent être tolérées et aussi longtemps. Notre expérience personnelle nous autorise, en tous cas, à mettre en doute leur utilité ; elle nous a appris, en effet, qu'il est possible de déparasiter les paludéens avec des doses beaucoup plus faibles (1 gr. 50 par jour,

maximum, dans les cas les plus communs). Par ailleurs nous nous étonnons de voir passer sous silence, dans une étude de la thérapeutique du paludisme, cet excellent procédé d'administration du médicament qu'est l'injection hypodermique diluée (formule d'Abrami). Nous l'employons systématiquement en Cochinchine et les résultats obtenus nous ont conduit à limiter l'administration « per os » à de rares cas bénins.

## Essai du tryparsamide dans la trypanosomiase humaine à virus gambiense,

Par LETONTURIER, de MARQUEISSAC et JAMOT.

Dans *The Journal of experimental medicine*, t. XXXIV, n° 6 de décembre 1921, Miss Louise PEARCE, de l'Institut Rockefeller de New-York, a publié des observations montrant que, chez les trypanosomés à la première période, une seule dose de 0 g. 30 à 7 g. de tryparsamide, sel sodique de l'acide phényl-glycin-amidoarsinique, faisait disparaître les parasites de la circulation périphérique en moins de 24 heures, et pour une durée de 3 à 6 semaines. Avec 4 à 7 doses de 2 à 7 g., répétées à intervalle d'une à deux semaines, l'action est très satisfaisante. Chez les malades à la seconde période, une série d'injections améliore l'état du malade et fait baisser la lymphocytose.

L'auteur signale que, chez les malades avancés, le médicament peut provoquer des troubles visuels.

D'après BROWN et L. PEARCE, son coefficient chimio-thérapeutique serait de 1/8 ; mais, pour MESNIL, LEGER et TEJERA, il serait de 1/3, à peine plus faible par conséquent, que celui de l'atoxyl qui est de 1/2.

OUZILLEAU et LEFROU, qui ont expérimenté le produit à Brazzaville, concluent que par la voie sous-cutanée qui, d'après eux, serait plus favorable que la voie intraveineuse, et à la dose de 0 g. 04 par kg., le médicament peut donner des stérilisations de longue durée, même après une seule injection. Mais ils considèrent la dose de 2 g. comme la dose limite, à cause de la réaction inflammatoire locale et de la douleur que provoque le médicament.

Chez les malades à la seconde période « une série d'injections provoque « une diminution de la lymphocytose et une légère variation de la quantité

« d'albumine coïncidant le plus souvent avec une amélioration clinique ; « mais celle-ci est toute transitoire : rapidement lymphocytose et albu- « mine augmentent et l'évolution fatale continue son cours » (ce *Bulletin*, n° 9, de novembre 1922).

Pour ces auteurs, le tryparsamide ne présente aucun avantage sur l'atoxyl.

Au Congrès international de médecine tropicale qui se tint à Saint-Paul de Loanda en août 1923, Van Hoof fit connaître qu'avec des doses intraveineuses de 1 à 4 g., répétées en une ou plusieurs séries jusqu'à un total de 20 à 50 g., les effets du tryparsamide équivalent à ceux de l'atoxyl dans les cas de début (moins de 3 lymphocytes par $mm^3$) et que, dans les cas avancés, il vaut mieux que l'atoxyl. Il dit avoir enregistré des échecs complets, mais avoir par contre observé des liquides rachidiens très altérés, qui étaient redevenus normaux, avec des signes cliniques de guérison complète. Il pense que les troubles oculaires constatés sont consécutifs à l'emploi de doses trop fortes. A son avis, ce médicament est appelé à supplanter l'atoxyl si son prix le permet.

Dans le *Bulletin de la Société* n° 8, d'octobre 1923, Van den Branden et Van Hoof ont publié 55 observations de trypanosomés à la première et à la seconde période, traités avec ce produit.

Chez les malades à la première période, ils ont obtenu 100 o/o de succès, de 6 à 31 mois après la fin du traitement, et chez les malades à liquide lombaire altéré, ils ont eu 45 o/o de succès persistant de 6 mois à plus d'un an après l'achèvement de la cure.

Nous devons à l'obligeance de Van Hoof, qui a bien voulu mettre 250 g. de tryparsamide à notre disposition, d'avoir pu l'essayer sur 1 malade à la première période ; 3 au début de la seconde période ; 6 à la seconde période confirmée ; 3 à la troisième période et sur un trypanosomé dément ; soit en tout chez 14 malades.

Voici leurs observations :

Signification des abréviations :

S. G. = Suc ganglionnaire ;
S. R. = Sang préparé selon la méthode de Ross ;
L. C. R. = Liquide céphalo-rachidien ;
T + = Présence de trypanosomes ;
0 T = Pas de trypanosomes.

Le médicament est préparé en solution au 10e et injecté sous la peau du flanc à la dose de 0 g. 04 environ par kg. Les injections sont répétées tous les 6 ou tous les 7 jours.

En raison de la faible quantité de produit dont nous disposons, chaque malade ne reçoit qu'une seule série d'injections.

OBSERVATION I. — DERMAN, jeune Haoussa de 17 ans.

1er examen le 5 février 1924 : est légèrement amaigri ; a des ganglions cervicaux durs des deux côtés ; se plaint de douleurs dans tout le corps et de céphalée diurne et nocturne qui s'accompagne de troubles de la vue.

Poids 50 kg.

S. G. = T +.

L. C. R. = Normal.

Il s'agit donc d'un malade à la première période.

Le 5 février : tryparsamide 2 g.

Le 11 février : la céphalée et les troubles visuels ont diminué et la courbature a disparu. S. G. = 0 T.

Du 11 février au 10 mars, on fait 11 gr. de tryparsamide en trois injections de 2 g. et deux de 2 g. 50.

Le malade a reçu en tout 13 g. de médicament. A la fin du traitement, il est amélioré, la céphalée et les troubles visuels consécutifs ont encore diminué, et les douleurs généralisées qui ont motivé la consultation n'ont pas reparu.

Le 29 mars, soit 19 jours après la fin de la cure, l'état général reste bon, mais le sang renferme de nombreux parasites. Le malade est repris à l'atoxyl.

OBSERVATION II. — MPIÉDOMP BÉYEMBÉ, femme de 35 ans.

1er examen le 19 janvier 1924 : assez mauvais état général, amaigrissement, nombreux ganglions cervicaux hypertrophiés.

Poids 55 kg.

P. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 6 éléments au mm³, albumine normale.

Il s'agit d'une malade tout à fait au début de la 2e période.

Du 29 janvier au 11 mars, elle reçoit 15 g. 50 de tryparsamide en 7 injections hebdomadaires de 2 g. et 2 g. 50.

Pas d'albuminurie en cours de traitement.

Le 18 mars, L. C. R. = 4 éléments au mm³ ;

Le 29 mars, S. R. = 0 T. La malade est en excellent état ; elle est redevenue robuste et s'estimant guérie, elle demande à partir.

OBSERVATION III. — BAHAN MBANG, homme de 35 ans.

1er examen le 29 janvier 1924 : bon état général, quelques petits ganglions cervicaux.

Poids 60 kg.

S. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 12 lymphocytes au mm³ et légère hyperalbuminose.

C'est un début de 2e période.

Du 29 janvier au 25 février, le malade reçoit 12 g. 50 de tryparsamide en 5 injections hebdomadaires de 2 g. 50.

Le 27 février, deux jours après la dernière dose, on trouve dans l'urine des traces d'albumine. Le traitement est complété par 2 doses de 2 g. L'albumine disparaît et ne réapparaît plus.

Le malade a reçu en tout 16 g. 50 de tryparsamide.

Le 21 mars, L. C. R. = 10 éléments au mm³, albumine normale.

Le 29 mars, S. R. = 0 T. Le malade est mis exeat en très bon état.

OBSERVATION IV. — MBA DOBO, femme de 30 ans.

1er examen le 23 janvier 1924 : état général médiocre, fort amaigrissement, céphalée, polyadénite cervicale.

Poids 45 kg.

S. G. = T +.

L. C. R. = 32 éléments au mm³ et albumine normale.

Les 23 et 29 janvier et les 5, 11 et 18 février, la malade reçoit 2 g. de tryparsamide ; puis le 25 février, 2 g. 50. Deux jours après, le 27, albuminurie légère qui n'existait pas le 6 février après les trois premières injections de 2 g., et qui a disparu le 3 mars.

Les 3 et 10 mars on fait 2 g. de tryparsamide et le 17 mars, on administre une dernière dose de 2 g. 50. Le lendemain 18, l'albuminurie réapparaît mais disparaît après 5 jours.

La malade a reçu en tout 19 g. de tryparsamide en 8 semaines.

En cours de traitement, l'état général s'est amélioré et la céphalée a disparu.

Le 24 mars 1924, L. C. R. = 2,6 éléments au mm³ et albumine normale.

Le 29 mars 1924, S. R. = 0 T.

Observation V. — Atol Nanga, femme de 38 ans.

1er examen le 21 janvier 1924 : état général médiocre. La malade est amaigrie et se plaint de douleurs articulaires. Ganglions cervicaux de la taille d'une noisette, mous, des deux côtés.

Poids 45 kg.

S. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 53 éléments au mm³ et légère hyperalbuminose.

Les 22 et 29 janvier, et le 5 février la malade reçoit 2 g. de tryparsamide. Déjà à cette dernière date, l'état général s'est amélioré et les douleurs articulaires ont disparu.

Le 6 février, on constate un peu d'albuminurie. Le traitement est cependant continué, et les 11 et 18 février, on fait 2 g. de tryparsamide, et le 27, 2 g. 50.

Le 28 février, l'albuminurie a augmenté, le traitement est suspendu et la malade mise au régime lacté.

Le 3 mars, l'albumine est toujours très abondante. Régime lacté maintenu et ventouses sèches sur la région lombaire.

Le 10 mars, on ne trouve plus dans l'urine que des traces d'albumine.

Le 13 mars, S. R. = T +.

Les 17 et 18 mars S. R. = 0 T ; l'albumine a disparu des urines.

Le traitement est repris avec 2 g. de tryparsamide.

Le 24 mars, l'albuminurie réapparaît. Bien que l'examen des urines n'ait pas été fait avant le traitement, il semble bien que l'albuminurie est provoquée par le médicament.

Le 31 mars, l'albumine persiste abondante dans l'urine. Le traitement est arrêté.

La malade a reçu 14 g. 50 de tryparsamide.

Le 14 avril, L. C. R. = 9,2 éléments au mm³, albumine normale ; S. R. = 0 T.

L'albuminurie a diminué et l'état général est satisfaisant.

Observation VI. — Gnangono Zé, jeune fille de 15 ans.

1er examen le 29 janvier 1924 : bon état général, mais volumineux ganglions cervicaux des deux côtés.

Poids 40 kg.
S. G. = T +.
S. R. = 0 T.
L. C. R. = 334 éléments au mm³.
Du 29 janvier au 31 mars 1924, la malade reçoit 16 g. de tryparsamide, en 8 injections de 1 g. 50, et deux de 2 g.
Le 6 et le 28 février, les urines sont normales; mais le 3 mars, 6 jours après la première dose de 2 g. qui est faite le 25 février, on observe une légère albuminurie qui disparaît les jours suivants et ne réapparaît pas, malgré la continuation des injections.
Le 31 mars, L. C. R. = 48 éléments au mm³; S. R. = 0 T.
L'état général est excellent.

OBSERVATION VII. — ENGOUNG AKAMBA, femme de 22 ans.
1er examen le 30 janvier 1924 : est très amaigrie et vient consulter pour ce motif. Quelques ganglions cervicaux durs à gauche. Aucun autre symptôme de trypanosomiase.
Poids 45 kg
S. G. = T +.
L. C. R. = 388 éléments au mm³ et hyperalbuminose.
Du 30 janvier au 17 mars, la malade reçoit 18 g. de tryparsamide en 8 injections hebdomadaires de 2 g. et de 2 g. 50.
Le 6 février, après les deux premières doses, on observe un peu d'albuminurie qui disparaît les jours suivants, malgré la continuation du traitement, et qui réapparaît légère, le lendemain de la dernière injection de 2 g. 50, le 18 mars.
Le 24 mars, L. C. R. = 32 éléments et légère hyperalbuminose.
La malade a repris du poids et se considère guérie; elle quitte le Camp en très bon état.

OBSERVATION VIII. — MBA NANGA, homme de 32 ans.
1er examen le 23 janvier 1924 : le malade est gros et gras, mais il manque de forces. Sa démarche est mal assurée. Il se plaint de céphalée et de troubles visuels. Polyadénite cervicale des deux côtés.
Poids 68 kg.
S. G. = T +.
L. C. R. = 659 éléments au mm³, forte hyperalbuminose.
Du 23 janvier au 19 mars, le malade reçoit 13 g. 50 de tryparsamide.
Après la 2e injection, on constate de l'albuminurie qui fait interrompre le traitement le 3 mars, après la 5e dose.
Régime lacté, ventouses sèches sur la région lombaire.
Le 18 mars, l'albumine a disparu et on fait 2 g de tryparsamide. L'albumine réapparaît et on suspend de nouveau le traitement.
Pendant la cure, les troubles de la vue s'accentuent après la première injection qui a été de 3 g. La dose ayant été diminuée et portée à 2 g. ces troubles disparaissent après la 3e injection. En même temps, l'état général s'améliore, la céphalée s'atténue et la démarche devient plus assurée. La polyadénite persiste.
Après la 5e injection, la marche est normale, la céphalée a disparu.
Le 26 mars, le malade fait une pneumonie grave, caractérisée par une expectoration gommeuse très abondante, avec présence de nombreux spirochètes, que nous avons cru pouvoir identifier à *Spirochæta bronchialis*, malgré l'absence de sang dans les crachats. La température qui du 26 mars

au 1er avril a oscillé entre 38°3 et 40°3, tombe brusquement le 3 avril à 37°2.

Le 13 avril, des traces d'albumine existent encore dans l'urine.

Le 14 avril, S. R. = 0 T.

Le 16 avril, L. C. R. = 12,4 éléments et légère hyperalbuminose.

Le malade qui est remis de sa pneumonie et a repris des forces, demande à quitter le Camp.

Observation IX. — Ahoudou Dandjal, homme foulbé de 32 ans.

1er examen le 21 janvier 1924 : état général médiocre. Très amaigri. Se plaint de douleurs dans tout le corps. Gros ganglions cervicaux à gauche.

Poids 58 kg.

S. G. = T +.

S. R. = T +.

L. C. R. = 682 éléments et T +.

Du 22 janvier au 10 mars, le malade reçoit 20 g. 50 de tryparsamide.

Après la dernière injection, très légère albuminurie qui disparaît les jours suivants sans laisser de traces.

Au cours du traitement et dès les premières injections, l'état général s'améliore, les courbatures s'atténuent et les forces augmentent.

Le 28 mars, L. C. R. = 18 éléments et albumine normale.

Le 10 avril, S. R. = 0 T.

Le malade quitte le Camp en très bon état.

Observation X. — Kadidjah, femme de 28 ans.

1er examen le 11 février 1924 : vient nous consulter pour douleurs généralisées et céphalée intermittente. Assez bon état général ; gros ganglions cervicaux des deux côtés. Asthénie.

Poids 50 kg.

S. G. = T +.

L. C. R. = 848 éléments et hyperalbuminose.

Urine normale.

Du 11 février au 14 avril, la malade reçoit 21 g. 50 de tryparsamide, en injections de 2 g. et de 2 g. 50.

Les urines analysées chaque semaine, au cours du traitement ne présentent à aucun moment la moindre trace d'albumine.

Par contre, l'une des injections, provoque un abcès sous-cutané assez volumineux que nous avons attribué non au médicament, mais à l'emploi d'une aiguille mal stérilisée.

Le 23 avril 1924, L. C. R. = 20 éléments et albumine normale.

Le 21 mai suivant, S. R. = 0 T. Les douleurs et la dépression ont disparu ; les gros ganglions cervicaux ont fondu. La malade se déclare et paraît en excellent état.

Observation XI. — Abé Doro, femme de 30 ans.

1er examen le 8 octobre 1922 : S. G. = T +.

Nous n'avons aucun autre renseignement sur les symptômes présentés par la malade à cette époque.

A reçu : en 1922, 1 g. d'atoxyl ; en 1923, 4 g. d'atoxyl et 0 g. 80 d'émétique d'aniline ; en 1924, 2 g. 25 d'atoxyl et 1 g. 34 d'émétique.

Le 19 mars 1924, la malade est portée à la visite. Elle est dans un état psychique et physique lamentable : torpeur et obnubilation ; incapacité de se tenir debout ; atonie musculaire complète ; douleurs généra-

sées, mais plus prononcées dans les membres inférieurs. Le regard est fixe et a un éclat exagéré. Pas d'hypertrophie ganglionnaire ; pas de tachycardie.

S. R. = 0 T.

Urines normales.

Les reflexes tendineux et ostéo-périostés sont vifs.

Pas de Babinsky, pas de clonus de la rotule, pas de trépidation épileptoïde.

Les tremblements constituent le symptôme prédominant.

Ce sont des tremblements à petites oscillations, intéressant surtout les membres inférieurs. Dans la station debout, tout le corps est animé de mouvements spasmodiques partant des membres inférieurs et se transmettant aux membres supérieurs et à la tête. Les tremblements ne sont pas augmentés dans l'acte volontaire, ni dans la position du serment.

Romberg négatif. La malade accuse quelques vertiges.

En résumé, symptômes de trypanosomiase à la dernière période, caractérisés par de l'apathie, de la torpeur, de l'obnubilation, de l'asthénie et des tremblements très accentués.

Du 19 mars au 28 avril, la malade reçoit 16 g. 50 de tryparsamide, en 7 doses de 2 g. et de 2 g. 50.

Pendant toute la durée du traitement les urines restent normales.

A la fin de la cure, l'amaigrissement est moins prononcé La malade a repris des forces Elle peut se mettre debout toute seule ; une fois debout, elle se tient courbée. Elle peut marcher, mais sa démarche est hésitante et pénible. Les réflexes sont toujours un peu vifs ; les tremblements ont disparu, sauf dans les doigts, dans la position du serment. Les douleurs persistent dans les membres inférieurs ; les vertiges ont diminué ; la fixité et l'éclat du regard, ainsi que la torpeur et l'obnubilation sont très atténués. Dans l'ensemble, l'état général est très amélioré.

Le 21 mai 1924, S. R. = 0 T.

OBSERVATION XII — Bébé LAMBRATOU, femme de 40 ans.

1er examen le 13 juillet 1920 : S. G. = T + ; T = 36°1 ; Pouls = 100.

Nous ne possédons aucun autre renseignement sur l'état de la malade au moment du diagnostic.

Traitement : en 1920, 2 g. d'atoxyl ; en 1921, 16 g. d'atoxyl ; en 1922, 27 g. d'atoxyl, 1 g. 80 de néo et 1 g. d'émétique d'aniline ; en 1923, 8 g. 20 d'atoxyl, 1 g. 80 d'émétique et 1 g. de Bayer 205.

Au cours de ce traitement, on constate à plusieurs reprises des parasites dans le sang, et notamment le 11 mars 1922, date à laquelle la malade est vue par l'un de nous pour la première fois. A cette époque, elle présente déjà des troubles nerveux de trypanosomée à la seconde période avancée ou de début de la 3e période. Malgré ces symptômes, elle est suffisamment soutenue par le traitement, pour mener, en 1923-1924, une grossesse à terme. L'enfant né sain, le 10 février 1924, a pu être allaité par sa mère.

Examen de la malade le 11 mars 1924.

La malade n'est pas amaigrie, mais dans un état de grande faiblesse. Elle est incapable de se tenir debout plus de quelques minutes. Son visage est anxieux, son regard fixe et brillant. La vue est un peu trouble. On note un peu d'exophtalmie et de très petits ganglions cervicaux.

S. R. = T +++.

Pas de troubles viscéraux ; l'urine est normale.

Au point de vue nerveux, la malade présente de l'hyperesthésie pro-

fonde. Les réflexes tendineux sont exagérés, mais sans clonus du genou, ni trépidation épileptoïde du pied. Pas de Babinsky.

Le symptôme prédominant est le tremblement qui existe dans tout le corps, mais plus prononcé dans les membres supérieurs.

Tremblement des lèvres avec tic de la lèvre supérieure ; tremblement des maxillaires, la bouche étant ouverte ; trémulation de la langue qui rend la parole hésitante et provoque du bégaiement. C'est un tremblement à menues oscillations, toujours identique à lui-même, sauf dans la position du serment et le mouvement de préhension, où le tremblement des mains augmente nettement.

A cause du tremblement des membres supérieurs, la malade ne peut tenir son enfant dans les bras ; une tentative a amené la chute de l'enfant qui a été brûlé assez profondément.

La marche est hésitante et traînante, et la malade ne peut faire plus d'une dizaine de mètres sans s'arrêter.

Du 13 mars au 28 avril, on administre 17 g. 50 de tryparsamide en 8 injections de 2 g., 2 g. 50 et 3 g.

A aucun moment on ne constate d'albuminurie.

Dès la première injection les symptômes s'amendent.

A la fin du traitement l'amélioration de l'état général est frappante. Les forces ont augmenté. La malade qui pouvait à peine se tenir debout et faire quelques mètres, effectue facilement le trajet d'un kilomètre qui sépare son village de l'infirmerie.

L'hyperesthésie profonde a disparu. Les réflexes sont redevenus normaux. Les tremblements de la tête et des lèvres persistent, ainsi que le tic de la lèvre supérieure. Il en est de même des trémulations de la langue et la parole est toujours hésitante. Mais les tremblements des membres supérieurs sont très diminués et la malade tient sans difficulté son enfant dans ses bras.

On ne constate plus de troubles de la marche, mais seulement une légère hésitation dans les mouvements des membres inférieurs. L'amblyopie s'est dissipée.

En résumé, très grande amélioration de l'état général ; augmentation des forces ; atténuation des réflexes ; diminution des tremblements.

Le 21 mai 1924, S. R. = 0 T.

Observation XIII. — Ebeng Mézéné, Chef du village d'Essi, 36 ans.

Vient nous consulter le 26 février 1924 parce qu'il ne peut plus marcher et qu'il souffre de douleurs généralisées.

A été soigné chez lui pour rhumatismes par la méthode indigène (?), et est resté trois mois en traitement à la Mission Presbytérienne Américaine de Metet.

Serait malade depuis trois ans et déclare avoir présenté au début de l'œdème des membres inférieurs.

Nie toute syphilis.

Possède 50 femmes dont il a eu 15 enfants.

Dit ne jamais avoir été examiné au point de vue trypanosomiase.

Examen le 26 février 1924 : ganglions cervicaux typiques.

S. G. = T ++.

L. C. R. = légère hypertension, assez nombreux éléments et hyperalbuminose.

L'état général est assez bon. Le malade qui mesure 1 m. 75 pèse 70 kg. Le visage est légèrement anxieux, le regard est fixe et les yeux sont brillants. Un peu d'exophtalmie.

Pression artérielle : mx = 10,5 ; mn = 7 ; Pouls = 86.

Aucun trouble génésique, ni de la miction.

L'urine est normale.

L'examen des selles montre des œufs d'ascaris

*Système nerveux.* — Depuis plusieurs mois le malade ne peut marcher et reste continuellement couché. Si on lui commande de se lever, il se met difficilement sur son séant et il ne peut rester debout sans s'appuyer ; il ne peut faire plus de deux ou trois pas, sans être soutenu.

*Troubles de la sensibilité.* — Douleurs généralisées que le malade compare à des brûlures, plus prononcées dans la région lombaire et dans les membres inférieurs et supérieurs. Ces douleurs sont augmentées par le mouvement. Hyperesthésie à la piqûre avec zones d'anesthésie. Hyperesthésie profonde.

Réflexes tendineux et ostéo-périostés exagérés. Babinski positif. Clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied, des deux côtés.

Aucun trouble des organes des sens. Pas de nystagmus ni d'Argyll-Robertson.

*Troubles de la motilité.* — Tremblement des membres inférieurs dans la station debout. Tremblement à menues oscillations des doigts, n'augmentant pas dans la position du serment. La préhension d'un objet, les yeux ouverts, n'est pas hésitante, mais lorsque le malade à les yeux fermés, il tâtonne un certain temps avant de mettre son index sur le nez (signe de Babinski).

Pendant la marche, le tronc est animé à chaque pas de mouvements spasmodiques, et il est projeté en arrière pour maintenir l'équilibre du corps. La démarche est légèrement ébrieuse. Le malade regarde à terre la place où mettre ses pieds.

La cuisse droite se lève avec effort. La pointe du pied traîne sur le sol, en fauchant ; par moments elle vient frapper le talon opposé. Parfois le malade talonne.

Ces troubles sont beaucoup moins accentués du côté gauche.

Cette marche rappelle à certains moments la forme ataxique et à d'autres la forme paraplégique.

La force musculaire est conservée dans chacun des segments des membres supérieurs. En ce qui concerne les membres inférieurs, elle est diminuée dans la cuisse et la jambe droites qui sont légèrement atrophiées. Dans le mouvement de flexion simultanée des membres inférieurs, le malade étant couché, la cuisse droite s'élève moins que la cuisse gauche et retombe la première.

Le malade accuse des vertiges dans la station debout. Il n'a aucune tendance à la chute, et il oscille peut-être moins les yeux fermés que les yeux ouverts.

*Troubles psychiques.* — La parole et la mémoire sont intactes.

En résumé, ce malade est un trypanosomé paraplégique dont les troubles moteurs et sensitifs traduisent des lésions très nettes de méningo-myélite.

*Traitement.* — Du 26 février au 14 avril 1924, on lui fait 15 g. de tryparsamide, en 6 injections de 2 g. 50.

A aucun moment il ne présente d'albuminurie.

Après les deux premières injections, on observe une amélioration très nette de l'état général et de la plupart des symptômes.

Quinze jours après la fin du traitement, EBENG MÉZÉNÉ qui nous a été apporté sur un brancard, circule dans le Camp, s'aidant seulement d'une

canne et semblant prendre plaisir à ses évolutions. Ses douleurs ont disparu et l'anxiété du visage a fait place à un faciès heureux et reconnaissant de l'amélioration obtenue.

Les réflexes tendineux restent exagérés et le Babinski est toujours positif. La trépidation épileptoïde du pied et de la rotule persiste, mais diminuée. La douleur provoquée par le mouvement a disparu. La force musculaire a augmenté. Dans la flexion simultanée des deux cuisses sur le tronc, le malade étant couché élève ses deux membres inférieurs à la même hauteur et les maintient dans cette position un certain temps, ce qu'il ne pouvait faire auparavant. L'incoordination des mouvements, les tremblements, le steppage et le fauchage sont atténués. La marche est raide, hésitante, mais elle est possible.

En résumé, ce malade paraplégique est devenu seulement maladroit.

A la sortie, le 10 avril 1924 : pression artérielle : mx = 11 ; mn = 6 ; S. R. = 0 T.

Observation XIV. — Abina Koundi, homme de 26 ans.

Est soigné depuis trois ans pour trypanosomiase.

En décembre 1923, il est amené au Centre prophylactique d'Ayos, comme prisonnier aliéné. Il vient d'être arrêté dans son village pour avoir menacé, frappé et blessé plusieurs personnes. Il nous arrive très excité et doit être interné.

Il est aussitôt soumis à un traitement énergique à l'atoxyl et à l'émétique qui n'améliore pas ses troubles psychiques. Le bromure à haute dose ne réussit pas non plus à le calmer.

Le 8 mars, l'état général est satisfaisant, la force musculaire très grande, mais l'excitation du début n'a pas diminué. Le malade a des accès de fureur. Toutes les nuits il s'agite dans sa cellule en criant et en hurlant des commandements militaires. Sa parole est vive, saccadée, mais nette. Il s'exprime tantôt dans sa langue, tantôt en français.

Interrogé, il se crispe, serre les poings, regarde fixement son interlocuteur et répond en menaçant et en gesticulant, qu'il crie parce qu'il souffre. A chaque instant il demande à partir pour son village et accuse les gens du Camp de le persécuter.

Il se plaint de céphalée à exacerbation nocturne et on note de l'hyperesthésie profonde.

Les réflexes sont normaux. Pas de tremblements. Pas de troubles de la vision, de l'audition ni des viscères. On ne relève aucun antécédent spécifique.

En résumé, il s'agit d'excitation psychique, caractérisée par des accès de fureur, avec accompagnement d'idées fixes et de troubles sensitifs, chez un trypanosomé.

Le 8 mars, on commence un traitement au tryparsamide. De cette date au 31 mars, le malade reçoit en 4 injections de 2 g. 50, 10 g. de médicament.

Le 19 mars après les deux premières injections, on constate une amélioration très nette des phénomènes psychiques. L'excitation, les crises de fureur, les idées de persécution et de fuite ont disparu. Le malade est calme et ne crie plus la nuit. Il parle posément et ne demande plus à retourner dans son village. Il peut être remis en liberté dans le Camp.

Par la suite, l'amélioration se confirme et persiste un mois après la cessation du traitement qui a été arrêté faute de médicament.

CONCLUSIONS

La moitié de nos malades ont présenté au cours du traitement de l'albuminurie qui nous a paru imputable à la drogue. Chez cinq d'entre eux, elle a été fugace et a disparu sans laisser de traces ; mais dans deux cas l'albumine a été plus abondante et nous a obligés d'interrompre le traitement. Les observations III et IV semblent établir que le trouble rénal est sous l'influence d'une dose excessive de tryparsamide.

Nous n'avons pas constaté d'accidents sérieux du côté des yeux. Le malade de l'observation VIII, qui présentait avant le traitement des troubles visuels, a bien vu ces troubles augmentés par la première injection de 3 g. ; mais la dose ayant été diminuée et portée à 2 g., l'amblyopie s'est atténuée et a disparu malgré le traitement. Ce fait confirme l'opinion de VAN HOOF qui attribue les troubles oculaires à des doses exagérées. Il est également intéressant de remarquer que l'amblyopie accusée par la malade de l'observation XII, a été complètement dissipée par la cure.

L'injection sous-cutanée de tryparsamide en solution au dixième ne semble ni douloureuse, ni irritante, et nous mettons sur le compte d'une faute de stérilisation, l'abcès qui s'est produit chez l'une de nos malades.

Le sang des trypanosomés qui font l'objet de nos observations a été régulièrement examiné, par la méthode des gouttes épaisses de Ross, une fois chaque semaine, pendant toute la durée du traitement et le séjour ultérieur des malades au Camp. Seuls, les malades des observations I et V, ont eu des rechutes, le premier 19 jours après la fin d'un traitement de 13 g. de tryparsamide, le second 15 jours après une série de 6 injections hebdomadaires, représentant au total 12 g. 50 de médicament. Ces rechutes montrent que l'activité trypanocide du produit est inconstante.

Par contre chez nos trypanosomés à la seconde période, le médicament a ramené le nombre parfois très élevé des leucocytes de la réaction méningée, à un chiffre voisin du taux normal, et chez ceux à la troisième période, il a atténué rapidement la plupart des troubles nerveux. Tous les malades ont été considérablement améliorés.

A notre connaissance, aucune autre substance trypanocide n'est douée d'une puissance de pénétration méningée aussi grande, et surtout aucune n'a un effet aussi favorable sur les signes cliniques de la trypanosomiase avancée. L'atoxyl et surtout l'atoxyl associé au néo, le 189 de FOURNEAU, modifient bien

les réactions méningées, mais les améliorations obtenues sont de courte durée, et ces médicaments sont à peu près sans action sur les troubles nerveux qu'ils aggravent souvent, au lieu de les amender.

Lefrou et Ouzilleau estiment que le tryparsamide ne donne également que des améliorations fugaces, mais les résultats que viennent de publier Van den Branden et Van Hoof établissent au contraire que dans beaucoup de cas avancés, il peut arrêter l'évolution de la maladie.

Nos observations sont trop récentes pour que nous puissions, à ce point de vue, en tirer des conclusions, et nous ne savons ce qu'il adviendra de nos malades ; mais après les remarquables succès de nos collègues belges, nous avons le droit de supposer que s'il nous avait été possible de renouveler une ou deux fois l'unique série d'injections qui leur a été faite, leur amélioration aurait pu se transformer en guérison. Et si cette supposition était infirmée par les faits, il resterait toujours à l'actif du médicament, qu'il s'est montré capable de redonner des jambes à un paraplégique, et de rendre, en deux injections, la raison à un dément, sur lequel les médicaments usuels sont demeurés sans effet.

Pour ces raisons, le tryparsamide nous apparaît comme la première planche de salut des trypanosomés avancés. Nos hypnoseries sont peuplées d'une foule de malheureux vis-à-vis desquels nous sommes actuellement désarmés. La plupart d'entre eux pourraient largement bénéficier de ce nouveau produit, et nous terminerons cette trop longue note, en émettant le vœu que le tryparsamide fasse bientôt partie de l'arsenal thérapeutique des médecins qui luttent contre la Maladie du Sommeil.

## Mesures de Prophylaxie anticholérique et antipesteuse aux Indes Néerlandaises (1).

Par P. C. Flu.

Professeur à l'Université de Leyde.

L'une des principales occupations du service médical colonial aux Indes Néerlandaises est sans aucun doute le service de la quarantaine.

(1) Extrait du discours prononcé à l'occasion de la visite des médecins hygiénistes, délégués dans les Pays-Bas par la Société des Nations, en collaboration avec la fondation Rockefeller, à l'Institut Tropical de Leyde.

Ce service applique la quarantaine contre la peste, la fièvre jaune et le choléra ; de plus, le chef de service est autorisé à placer toute autre maladie contagieuse dans la liste des maladies sujettes à quarantaine, mais cela seulement pour les navires qui entretiennent la communication entre les différents ports de la Colonie.

Je parlerai seulement des mesures prises par le service contre l'importation de la peste, de la fièvre jaune, et du choléra.

Les îles composant l'Insulinde ont un littoral aussi étendu que l'équateur de notre planète et le nombre des petits et des grands ports s'élève à 275.

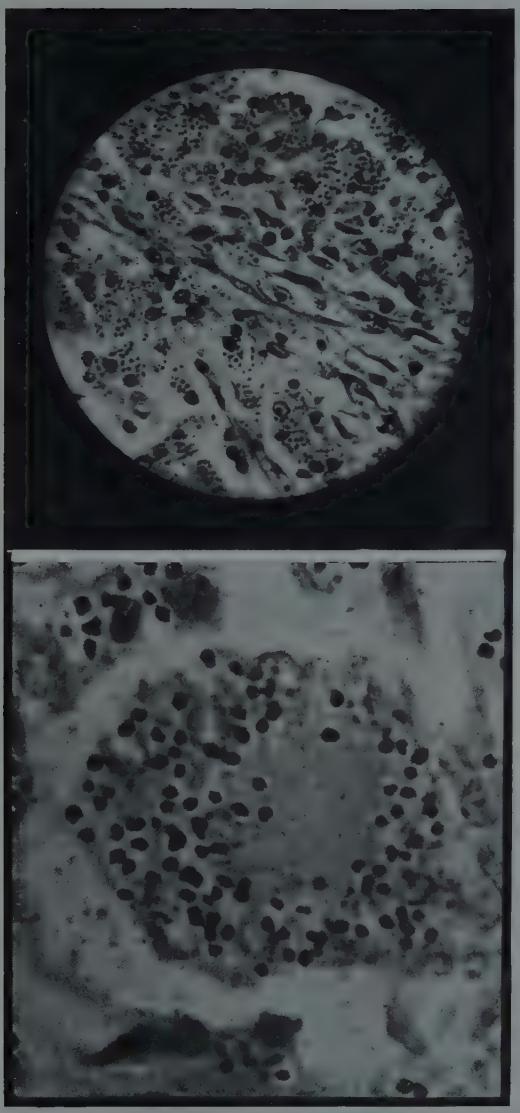
Tous ces ports n'ont pas la même importance pour la navigation ou le commerce, mais ils sont tous régulièrement visités par des navires qui fréquentent aussi les grands ports du monde entier, surtout ceux de l'Extrême-Orient.

Il est clair qu'il est impossible pour le gouvernement colonial d'organiser le service quarantenaire dans tous ces ports d'une manière efficace, et on en est arrivé à diviser ces ports en quatre classes, afin que leur visite soit possible sans trop de risques d'infection par une des maladies sujettes à quarantaine. Les ports de première classe, ceux de Batavia, Sœrabaja, Belawan et Sabang qui sont pour la navigation et pour le commerce de la plus grande importance, ont une organisation sanitaire moderne. Le soin de l'hygiène du port est confié à un médecin spécialiste, un « port health officer », tandis que dans les ports de deuxième classe le « port health officer » est aussi chargé d'autres services, comme le traitement des employés du gouvernement, l'hygiène de la ville annexe au port, etc.

Se basant sur l'expérience que les dangers provenant d'un navire infecté avec la peste, ou la fièvre jaune, sont pour le port et pour la population d'une plus grande importance que celui qui résulte de l'importation du choléra, on a équipé les ports de première classe, de telle manière qu'on y puisse désinfecter ces navires d'une manière efficace et les libérer du stigmate d'infection.

L'organisation sanitaire dans les 26 ports de deuxième classe, ports possédant un hôpital avec baraques pour l'isolement des malades et des contagieux ainsi que des appareils de désinfection par la vapeur, ne permet pas de libérer un navire du stigmate de l'infection par la peste ou la fièvre jaune. Seuls les navires suspects possédant un appareil de dératisation sont admis dans ces ports.

Dans tous ces ports les navires infectés par le choléra sont admis.



*Blastomycose de l'âne.*

En haut : zone moyenne avec travées conjonctives et zooglées. Fibroblastes, cellules plasmatiques et lymphocytes. Gram-éosine.
En bas : pseudo-cellule géante (zooglée) à la surface de laquelle on distingue quelques plasmocytes bien isolés les uns des autres.

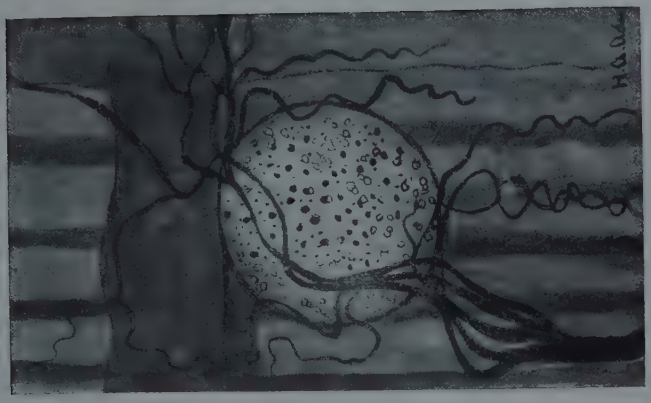


Fig. 1.

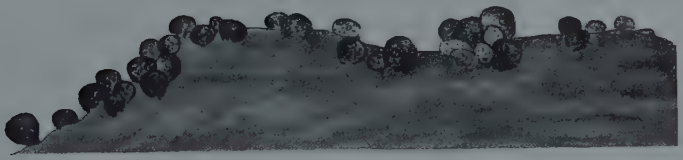



Fig. 2.

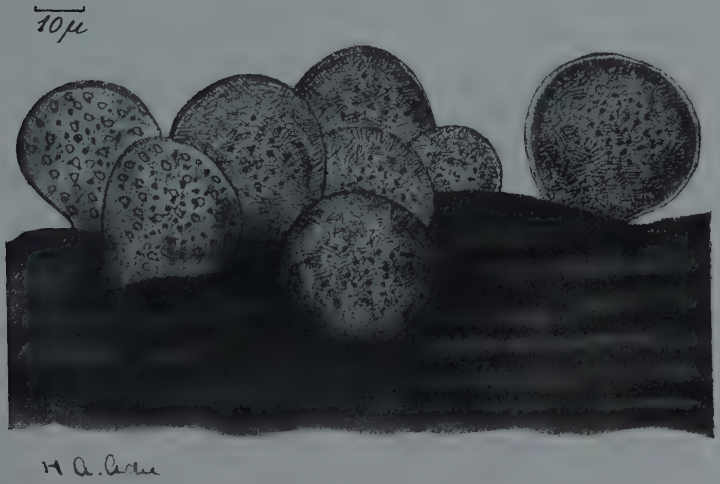



Fig. 3.

1. Oöcyst 8 days old.
2. Gut heavily infected.
3. A cluster of maturing and mature cysts.

Ripe cyst and ruptured cysts freeing sporozoïtes.
These cysts are 10 and 12 days old.

Dans les 55 ports de troisième classe il y a un médecin, soit un médecin européen, soit un médecin indigène, mais comme ces ports ne possèdent pas de moyens pour l'isolement des malades, contagieux ou suspects, ni d'appareils de désinfection, seuls les navires qui sont suspects d'être infectés par le choléra, parce que moins de 21 jours se sont écoulés depuis leur départ du port infecté, ont entrée libre.

Les autres ports, soit 190 de quatrième classe où il n'y a pas de médecin, seraient fermés pour tous les navires qui ont mis le pavillon de quarantaine, si le chef du service médical n'était pas autorisé par le gouvernement à permettre, sous certaines conditions, l'accès du port aux navires qui sont suspects soit parce qu'ils ont quitté un port suspect d'infection par le choléra, soit parce qu'il se trouve parmi les passagers ou l'équipage une personne suspecte de choléra.

Le chef du service médical à Java, le docteur de Vogel, a très justement qualifié ce privilège, à lui accordé par le gouvernement, comme une faveur peu digne d'envie. Ne connaissant ni la situation des ports ni celle des navires il est obligé de décider, assis derrière son bureau, sur le sort des ports de quatrième classe et des grands territoires en arrière de ces ports. Le danger que courent les ports de quatrième classe, en particulier pendant les périodes d'épidémies de choléra, lorsque un grand nombre de ports sont infectés, n'est pas illusoire. Le chef se trouve dans le dilemne ou de donner une permission basée sur des renseignements fort insuffisants et de risquer ainsi l'infection du port, ou d'interdire la visite et d'arrêter la communication avec un grand nombre de ports et de désorganiser ainsi le ravitaillement et l'administration de vastes territoires.

Si on ajoute à tout cela qu'il existe une communication très intensive entre ces ports et ceux du territoire britannique, entretenue par la dénommée « mosquito fleet », petits bâtiments dont on ne peut contrôler ni les mouvements ni les voyages, on comprendra que la protection de ces ports échouerait absolument si on ne possédait pas d'autres armes contre l'importation du choléra, maladie qui les menace toujours.

Pour récapituler, dans les ports de première classe tous les navires, quelle que soit la maladie qui s'est déclarée dans les ports qu'ils ont quittés, sont admis.

Dans les ports de deuxième classe, seuls sont reçus tous les navires infectés ou suspects de choléra et, pour les navires suspects de peste ou de fièvre jaune, seuls ceux qui possèdent un appareil de dératisation, tandis que dans les ports de troisième classe sont seuls admis les navires pour lesquels il y a unique-

ment présomption d'infection par le choléra et enfin, dans les ports de quatrième classe aucun navire arborant le pavillon de quarantaine n'est admis.

L'introduction de la vaccination, comme mesure générale contre le choléra dans les Indes Néerlandaises, par le défunt docteur NIJLAND, ancien chef de l'Institut Pasteur à Weltevreden, a complètement changé nos vues et notre attitude contre le choléra.

Permettez-moi de vous donner un petit aperçu historique des épidémies de choléra à Batavia, histoire qui vous convaincra, mieux que les statistiques, d'une part des énormes difficultés rencontrées dans les pays tropicaux orientaux, dans la lutte contre les fléaux, quand on se place uniquement au point de vue européen, et d'autre part de la promptitude avec laquelle la vaccination anticholérique nous a aidé, non seulement dans notre lutte contre l'épidémie, mais aussi dans la protection des ports de quatrième classe, contre la contamination par le vibrion cholérique.

En 1909, la ville de Batavia qui avait été depuis longtemps exempte de choléra reçut son infection de Palembang, port de deuxième classe situé sur la côte occidentale de Sumatra. Les premiers cas de la maladie furent observés dans le port de Batavia, Tandjong Priok, mais bientôt la maladie éclata dans la ville même et la mortalité fut très grande.

Depuis cette date, le choléra se montra chaque année dans la ville. Comme toujours, les cas étaient rares dans la saison humide, lorsqu'il pleuvait beaucoup, mais dès que la saison sèche commençait, les cas se multipliaient pour ne diminuer qu'après l'apparition des grandes pluies. Ce ne fut qu'en 1913 que le fléau disparut brusquement.

Malheureusement, cette situation favorable fut de courte durée. L'année suivante le choléra y fut de nouveau importé.

Les médecins chargés de la surveillance de la santé publique dans quelques ports de Sumatra avaient signalé des cas de choléra dans leur territoire.

Le médecin du port de Batavia était, grâce à ces rapports, sur le qui-vive et inspecta minutieusement tous les navires et surtout tous les passagers indigènes. Il envoya toutes les selles des personnes qui lui semblèrent suspects, pour la recherche des vibrions cholériques, au laboratoire de Weltevreden, mais le résultat fut négatif.

Ce ne fut qu'après deux semaines d'examens journaliers, le 2 août, qu'il trouva parmi des passagers indigènes venant de Palembang des cas de choléra. Le 3 août il trouva encore deux cas parmi les isolés dans la station de quarantaine de Batavia

mais ce ne fut que le 11 août qu'on constata le choléra dans la ville de Palembang.

Déjà le 14 août le choléra éclatait dans Batavia ! En septembre on signalait 110 et en octobre 675 cas.

Il est très curieux de comparer les déclarations d'impuissance des médecins en 1909, avec l'enthousiasme et la confiance en eux-mêmes des médecins qui luttaient en 1914 contre le choléra.

En 1909, le Chef du Service d'Hygiène, avait prononcé son *non possumus*. Il avait lutté comme un héros, on avait désinfecté les vêtements et les literies des malades. On avait soigné et isolé les malades, les contagieux et les suspects, on avait brûlé et employé des centaines de litres de désinfectants, mais sans aucun résultat appréciable.

En 1914, en 14 jours, le Chef du Service d'Hygiène, avec l'assistance de presque tous les médecins de Batavia, vaccina plus de 60 o/o de la population indigène contre le choléra. La ville comptait 350.000 habitants.

Le succès fut merveilleux car immédiatement après cette mesure le nombre des cas diminua régulièrement et cela en pleine saison favorable pour la dissémination de la maladie.

Après cette année, on a souvent immunisé en masse contre le choléra et toujours on a vu se produire le même arrêt brusque de l'épidémie.

A Batavia le nombre des cas fut, en décembre de 26 et en janvier de 3.

Depuis cette époque on a systématiquement vacciné la population de Batavia tous les six mois contre le choléra, avec le résultat que, contrairement à tout ce que l'expérience avait montré jadis, l'épidémie n'éclata pas dans la saison sèche et que le nombre des cas atteignit dans cette période le chiffre minime de 20 à 30. Ces cas ne se déclarèrent même pas parmi les habitants de Batavia, mais chez les étrangers visitant Batavia ou venant de l'intérieur du pays.

Ce court aperçu nous montre que, même quand un médecin de port d'une ville aussi bien organisée que Batavia est averti et surveille très minutieusement tous les passagers indigènes, il n'est pas possible de prévenir l'infection du port en appliquant les mesures classiques qui semblent rendre de si bons services en Europe.

On se demandera peut-être pourquoi on n'examina pas les fèces de tous les passagers afin d'isoler ceux reconnus porteurs de vibrions cholériques.

Je répondrai qu'on y a pensé et qu'on avait même essayé d'examiner les selles de tous les passagers mais qu'on

reconnut bientôt la complète impossibilité de réaliser cette mesure de manière à permettre une conclusion. Imaginez-vous que le nombre de passagers arrivant de Sumatra seulement, à Batavia atteint actuellement le nombre de 1.500. On sait que très souvent l'examen des fèces pour la recherche des vibrions n'est positive qu'après le troisième examen et que les Américains, au cours de leurs recherches dans le port de New-York, ont démontré que les cas ne sont pas rares où une personne déclarée indemne de vibrions cholériques se montre quelques jours plus tard porteur de ces vibrions.

Il faudrait donc examiner et réexaminer nos indigènes à plusieurs reprises, il faudrait les loger, les nourrir et les payer pendant presque 14 jours, et même après tout cela on ne serait pas encore sûr qu'il ne se trouve pas parmi les passagers considérés comme indemnes de vibrions, des porteurs de ces germes. Les recherches de MUMSON à Manille nous ont démontré combien il est inexact de penser qu'on puisse combattre le choléra par l'isolement seul des porteurs.

Il n'est pas très difficile pour les conférenciers de décréter, assis autour d'une grande table, les mesures que doivent prendre les hygiénistes dans les ports tropicaux, en cas que ces ports se trouvent menacés par l'introduction du choléra. Malheureusement la pratique nous place très souvent, et spécialement sous les tropiques, dans des conditions si défavorables qu'on ne peut pas pratiquer toutes les mesures qui semblent réussir en Europe.

C'est pour cela qu'il est très heureux que l'inoculation préventive contre le choléra nous ait donné une arme très puissante contre ce fléau.

Avant la pratique de l'inoculation contre le choléra il fut de règle que les ports ayant une communication régulière avec Batavia fussent tôt ou tard infectés quand le choléra sévissait à Batavia.

Le service médical décréta, pour protéger ces ports, l'inoculation obligatoire de tout passager indigène quittant Batavia pour un de ces ports, et dès que cette mesure fut appliquée, les ports, jadis si sévèrement infectés, restaient indemnes.

L'inoculation préventive contre le choléra a rendu encore de grands services dans une autre direction.

Vous savez que Java et les autres îles sont habitées par des Musulmans qui ont la coutume du pèlerinage de la Mecque. On sait que cette coutume est une menace permanente pour l'Europe. Non rares sont les cas d'infection des ports de la Méditerranée par le choléra. C'est pour protéger l'Europe contre ce

danger que les nations ont organisé le service international d'hygiène avec sièges au Caire et à Alexandrie. Tandis que la station quarantenaire de El Tor reçoit les pèlerins venant d'Egypte, les pèlerins de Java entrent par la station de Comorin. Le nombre des pèlerins quittant les Indes Néerlandaises annuellement pour la Mecque se monte à 50.000 ou 60.000. La mortalité parmi ces voyageurs était naguère considérable et s'élevait à 275 à 300 pour 1.000. Cette mortalité était causée par le choléra, la variole, le béribéri et la dysenterie.

En 1913 on commença à vacciner tous les voyageurs contre la variole et le choléra ainsi que contre la fièvre typhoïde ; on régla l'alimentation de telle manière qu'on prévint le béri-béri. Le résultat de ces mesures fut que la mortalité baissa considérablement et que les cas de variole et de choléra devinrent inconnus parmi les pèlerins. Le Gouvernement ne s'est pas borné à ces mesures répressives mais a aussi pris des mesures préventives.

En ce moment, tous les grands ports de première classe sont alimentés avec une eau potable de haute qualité et vous comprendrez que cela vaut mieux comme mesure de prophylaxie contre le choléra que toutes les mesures de quarantaine.

* * *

Permettez-moi maintenant de vous raconter nos expériences sur la quarantaine contre la peste.

Depuis que Yersin et Kitasato ont découvert le bacille pesteux chez l'homme et le rat, que Gottschlich par ses études en Egypte a démontré la corrélation si singulière entre la peste de rat et la peste bubonique, que le français Simond, en 1898, a démontré que non seulement les puces de rats hébergent des bacilles pesteux mais sont aussi capables de transmettre la peste d'un rat pesteux à un rat sain, enfin surtout après le superbe travail de la commission anglaise chargée par le *Lister Institute* de l'étude de la peste dans les Indes Britanniques, nous savons très bien comment il faut protéger une population contre la peste.

On sait que la peste est une maladie des rongeurs : pour les médecins de port le fait que parmi les rongeurs ce sont les rats qui sont les plus souvent infectés est de la plus grande importance. On sait de plus que la peste est transportée d'un pays dans un autre par le transport humain et d'ordinaire d'un port dans un autre par des navires et des vaisseaux transportant des rats pesteux ou leurs puces infectées. Ce fait a été démontré si sou-

vent qu'on ne peut pas douter que si nous étions capables d'empêcher le transport des rats par les navires, il n'y aurait plus de transport maritime de la peste. Malheureusement on n'est pas encore arrivé à organiser des mesures permettant d'arriver au résultat de rendre les navires « ratfree ».

Les mesures qu'on prend actuellement contre l'importation de la peste dans les ports, se bornent à la dératisation des navires arrivant d'un port infecté. Il y a encore d'autres mesures, comme les prescriptions aux navires de rester à une certaine distance des quais, de protéger leurs câbles et chaînes d'ancre avec des disques contre la visite des rats, mais je vous montrerai tout à l'heure qu'en pratique ces mesures ne donnent pas le résultat espéré.

Le fait que malgré toutes ces mesures un assez grand nombre de ports de l'Europe ont été infectés tôt ou tard par la peste murine, montre que les méthodes employées dans la lutte contre la peste ne sont pas efficaces; chose qui n'étonnera pas celui qui a vu comment, dans la pratique, les mesures sont sabotées, soit volontairement, soit par impossibilité absolue de les appliquer scientifiquement.

Les règles données par les partisans de la conférence internationale de Paris en 1911 considèrent un port comme infecté par la peste dès qu'il s'y montre des cas humains de peste. Or on sait que la peste humaine est un des indicateurs des plus fâcheux de la peste des rats et c'est précisément la peste du rat qui constitue le danger. Les ports restent menacés après la disparition des cas humains, car on sait aussi que la peste de rats une fois importée dans un port y reste longtemps.

Il est clair qu'en suivant les règles de la conférence on a déjà une source de déceptions, car il arrive souvent qu'on ne prend pas de mesures contre un navire arrivant d'un port où la peste de rat sévit d'une manière terrible, et cela... parce que des cas humains ne se sont pas encore déclarés.

Si le médecin d'un port voulait scientifiquement protéger ce port, il serait obligé de le considérer, une fois infecté par la peste, comme dangereux aussi longtemps qu'une inspection très minutieuse n'aurait pas démontré que la peste des rats y a absolument disparu. Or il est, pratiquement et scientifiquement, absolument impossible de donner une telle preuve.

Les autorités des ports se contentent donc de traiter les navires infectés ou suspects, au sens donné par la Conférence internationale.

Quel résultat peut-on attendre de la dératisation d'un navire rempli de sa cargaison ? Pas grand'chose.

C'est après des expériences assez dures et très désagréables que nous sommes arrivés à cette opinion.

Quand la peste fut introduite à Java en 1911, on a essayé de protéger les contrées non encore infectées et de combattre la maladie dans les régions infectées.

On a commencé par l'évacuation des villages et des villes où des cas de peste humaine se déclaraient ; mais bientôt on fut obligé d'abandonner cette méhode, la seule pourtant qui ait donné des résultats satisfaisants pendant une lutte qui dure déjà depuis plus de 10 années et cela parce que les populations se révoltaient contre ces mesures.

On pratiqua ensuite au lieu de l'évacuation, le traitement des demeures par le gaz sulfureux.

Chaque maison d'un village infecté fut enveloppée dans de larges toiles imprégnées au préalable avec de l'asphalte. Ces toiles fermaient assez hermétiquement et on brûla dans l'intérieur des maisons ainsi enfermées assez de soufre pour atteindre une concentration de 2 à 3 o/o de $SO^2$.

Les expériences de laboratoire nous avaient appris que même des concentrations de 2 o/o $SO^2$ suffisaient à tuer les puces presque immédiatement, mais la pratique nous apporta des déceptions. Les puces quittaient les rats qui s'enfuyaient à cause des vapeurs sulfureuses ; elles s'enfouissaient dans la poussière du sol, dans les petits trous du bois et des meubles et restaient ainsi à l'abri des gaz asphyxiants. C'est ainsi qu'il nous fut possible de comprendre pourquoi si souvent la peste sévissait parmi les habitants des villages ainsi traités, plus sévèrement après qu'avant les fumigations. Nous avions libéré les rats de leurs puces infectées et ces puces affamées attaquaient les habitants. Quand on employa des cobayes comme « fleatrap » dans les maisons traitées par le gaz sulfureux, ces animaux recueillirent dans leurs poils un grand nombre de puces souvent infectées par le bacille pesteux.

On se demanda ensuite quel était le résultat obtenu dans les navires claytonnés.

Vous savez que toutes les cargaisons n'ont pas la même importance pour la propagation de la peste des rats. En particulier détiennent une mauvaise réputation celles qui sont constituées par une denrée, nourriture naturelle des rats, comme les grains et, sous les tropiques, le riz. C'est ainsi que nous avons constaté que tandis que les cobayes servant de « traps », dans des magasins remplis de marchandises qui n'attirent pas les rats, attrapaient au plus 1 puce dans les périodes normales et 2 puces en cas de peste, le nombre de puces trouvées sur les cobayes dans

les entrepôts de riz était en temps normal de 5, et de 14 en cas de peste du rat.

De plus les expériences nous ont montré que les puces s'enfuient, dès qu'on commence à introduire du gaz asphyxiant dans les cales d'un navire, entre les fibres du sac de riz ou de grain, ainsi que dans le contenu du sac, et échappent de la sorte à l'action délétère de nos insecticides. Ainsi cachées, ni le gaz sulfureux, ni l'air chaud, ni l'acide cyanhydrique ne les tuent.

Même dans le cas où on emploie un appareil CLAYTON qui facilite la pénétration et la diffusion des gaz, des puces placées à des distances éloignées de l'endroit où le gaz asphyxiant est introduit, restent souvent vivantes. Nous l'avons expérimenté à Batavia avec de petits bâtiments de 50 à 100 tonneaux, en prenant toutes les précautions possibles pour assurer une diffusion aussi complète que possible de $SO^2$. Le résultat était toujours le même; mort de tous les rats introduits dans les cales, mais survivance de nombre de puces enfouies dans les grains.

Il est clair que les conditions sont encore plus défavorables dans les grands navires pleins de cargaison où il est absolument impossible d'introduire les gaz dans le fond des cales.

Je suis convaincu que la fumigation ou le traitement d'un navire chargé, quel que soit le gaz utilisé, n'est pas capable de tuer tous les rats et encore moins les puces, dont un nombre considérable survivent. Seul le traitement des navires dont les cales sont vides, donne la certitude que tous les rats et presque toutes les puces sont tués.

En considérant qu'on ne peut pas se baser sur la présence de la peste humaine comme indicateur du danger d'un port, en raison de la ténacité avec laquelle la peste continue à sévir parmi les rats d'un port une fois infecté, et enfin de l'impossibilité de traiter un navire plein de sa cargaison de telle manière qu'on obtienne des résultats satisfaisants, on peut se demander s'il ne vaudrait pas mieux changer les mesures pratiquées jusqu'à présent d'une manière officielle pour prévenir l'introduction de la peste par les rats de navire.

Les médecins des ports de l'Extrême-Orient ont beaucoup réfléchi sur ces mesures et en ont aussi proposé d'autres.

Afin de protéger les ports et les villes encore indemnes de peste, le service médical, dans les Indes Néerlandaises, a organisé une dératisation des chariots de charge de chemin de fer ainsi que des petits « prahaus » (chalands) qui servent au transport de la cargaison des magasins aux navires.

Au commencement du traitement des prahaus, le nombre de

rats trouvés était énorme, mais peu à peu ce nombre diminua et, après 5 mois de travail, on ne trouva plus qu'un rat sur 10 à 15 prahaus traités. On put alors étendre l'intervalle entre les fumigations et on constata qu'un traitement tous les trois mois suffisait pour maintenir le nombre de rats dans les prahaus à la proportion d'un par 10 prahaus en moyenne.

Le même résultat fut atteint en traitant les navires d'une Société maritime dont les steamers entraient deux ou trois fois par an en bassin. Au commencement, le nombre des rats trouvés après le traitement, était énorme, souvent 150 à 200 par bateau, mais en continuant leur nombre diminua considérablement.

Le docteur Planten, du Rotterdamsche Lloyd, dont les navires sont régulièrement cyclonés à Rotterdam m'a communiqué qu'il est très rare de trouver un rat dans les cales des steamers ainsi traités.

Tel est le résultat qu'on peut atteindre sans trop gêner ni la navigation ni le commerce, c'est-à-dire obtenir la diminution de la population murine, dans les cales des navires. Une fois ce nombre tombé à des chiffres peu élevés, on diminue le plus possible la probabilité que les puces introduites dans les cales, parviendront à causer une épizootie parmi les rats des steamers, avec comme conséquence : la dissémination de la peste des rats.

Vous voyez que je considère le danger des puces comme plus grand que celui causé par les rats mêmes. Un rat infecté de peste meurt en quelques jours, tandis que la puce infectée qui ne trouve pas de nourriture peut vivre de 5 à 14 jours ; dans le cas où elle trouve du sang à sucer elle est encore capable, suivant les recherches de Bacot, de transporter la peste 40 jours après l'infection. Il est presque impossible qu'un grand nombre de rats entrent dans les navires avec des charges de riz ou de grains, le bruit causé par la manœuvre est tel que les rats se cachent et ne se laissent pas voir, tandis que le transport des puces infectées a été démontré par nous à Batavia.

Si, par une convention, les nations pouvaient s'entendre pour organiser, pour tous leurs navires de commerce, une dératisation périodique sous le contrôle d'une commission internationale, on obtiendrait un résultat effectif en simplifiant les mesures de quarantaine, ce qui serait sans doute très bien reçu par les sociétés maritimes qui doivent payer les frais de ces mesures.

Il ne faudrait pas s'en tenir là car c'est avec raison que Rosenau dit dans son excellent livre « Preventive medicin and hygiene » : « If all communities, especially seaports, were to place

« their cities in the best sanitary condition in accordance with « the teachings of modern science, there would be little danger « of disease spreading to epidemic proportions and very little « need of maritime quarantine. If the port in the southern part « of the U. S. would free themselves of the stegomya mosquito « they could laugh at Yellowfever. A city containing few rats « could not have an epidemic of plague. A port supplied with « a pure well-protected water supply, need not fear a water- « borne epidemic of cholera ».

C'est pour cela qu'il ne faut être satisfait qu'après avoir convaincu les autorités de la nécessité de construire ou reconstruire les entrepôts, et les maisons dans les ports de telle manière qu'elles soient « ratfree ».

Dans les Indes Néerlandaises on a déjà commencé cet immense travail, qui durera presqu'une cinquantaine d'années, et c'est précisément la durée si longue de ces mesures qui oblige à commencer aussitôt que possible.

Je ne parlerai pas de nos mesures contre la fièvre jaune car elles sont nulles. Grâce aux Américains, à qui tout le monde, et spécialement les pays menacés par la fièvre jaune doivent une si grande reconnaissance, on est tranquille dans les Indes Néerlandaises, sachant que les Etats-Unis prennent des précautions dont profite le monde entier.

# Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 24 Mai 1924

Présidence du Dr Constant Mathis, Président.

Le Président fait un exposé de la situation morale et financière de la Société, puis il donne lecture d'une lettre qu'il a adressée aux Médecins, Pharmaciens et Vétérinaires exerçant en Afrique occidentale française, pour leur demander d'apporter leur contribution à l'activité scientifique de la Société par l'envoi de communications sur les sujets qu'ils ont été à même d'étudier et d'observer : études cliniques, recherches de laboratoire, enquêtes épidémiologiques, etc.

## Présentations

Le Dr Lhuerre présente un monstre double otocytaire monomphalien envoyé de Diourbel par le Dr Le Maux. Le Dr Lhuerre relate ensuite un cas de section du larynx entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde, à la suite d'une tentative de suicide, qui a guéri, par première intention, après suture des parties sectionnées.

SÉANCE DU 6 JUILLET 1924

PRÉSIDENCE DU Dr CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT.

## Communications

### Le trachome au Soudan Français (cercle de Mopti).

Par RAOUL LEFÈVRE.

Une circulaire du Gouverneur général MERLIN du 15 février 1923, prescrit la recherche des foyers de propagation du trachome. Elle ajoute que cette affection est assez peu répandue, heureusement en A. O. F. Dans certaines régions de l'A. O. F., peut-être, mais pas dans le cercle de Mopti où elle est, au contraire, extrêmement fréquente. Sur l'ensemble des cas d'affections oculaires, traitées au dispensaire pendant l'année 1922, on relève 243 conjonctivites granuleuses pour 1.063 ophtalmies diverses.

La fréquence, selon l'âge ou le sexe est de :

44 pour les hommes
53 pour les femmes
136 pour les enfants.

Il a été noté 16 cas de kératites et trichiasis chez les adultes et 3 cas de complications lacrymales chez les enfants, ce qui représente une très faible proportion de complications sérieuses. Toutefois, il est bien certain qu'il n'a pas été vu et qu'on ne verra jamais à la consultation les vieux pannus non douloureux et non enflammés, les aveugles ou les borgnes qui ne souffrent pas, mais au cours de nos tournées, et pendant le recrutement, d'après les renseignement donnés par les chefs de village, il ne nous ont pas paru nombreux.

Nous avons donc l'impression qu'ici le trachome est moins grave dans son évolution, et moins fréquent que dans le nord de l'Afrique. Peut-être parce que la forme communément observée est celle, moins contagieuse, qu'on a appelé la forme sèche

par opposition à la forme fluente. Peut-être parce qu'il y a moins de mouches pour propager le virus (1).

Peut-être aussi parce que nos indigènes Soudanais sont moins réceptifs (2) que les Berbères et surtout les Israélites du Sud Tunisien.

Enfin et surtout parce que la région de Mopti inondée pendant six mois, est un pays de « banco » et non de sable et que les yeux des malades ne sont pas trop souvent soumis à l'action traumatisante des poussières. Cette action favorisante des complications cornéennes, a été bien mise en évidence par le Dr Talbot en Annam, par notre camarade Jamot en Afrique Equatoriale, par nous-même dans le cercle de Ben Gardane en Tunisie.

Ainsi, dans le cercle de Mopti, la région la plus sableuse qui est le canton de Dioura, est très contaminée.

Dans la population blanche, deux cas seulement à signaler chez une Syrienne et son enfant.

Au sujet du traitement, en dehors des collyres au sulfate de cuivre, des cautérisations au crayon des mêmes sels, et du brossage, nous avons employé avec un plein succès la pommade au camphro-cuivre albumino-citraté que M. Blache a bien voulu mettre à notre disposition. Cette pommade présentée en tubes, est stable, très diffusible, non douloureuse et très supérieure aux collyres, ses effets sont un peu lents cependant. Je m'empresse d'ajouter que seuls, les écoliers, ont suivi un traitement de longue durée, les adultes ont disparu aux premiers signes d'amélioration.

La contagion étant en somme assez rare chez les adultes, et ceux-ci échappant toujours à notre surveillance, nous avons borné nos essais de prophylaxie aux milieux scolaires qui comptent d'ailleurs parmi les principaux foyers de propagation (les écoliers de Mopti, tous examinés ont donné un pourcentage de 33 o/o).

Nous avons cherché à nous assurer la collaboration des instituteurs français et indigènes auxquels a été adressée une note dans laquelle étaient brièvement expliqués les symptômes, le mode de contagion, les dangers et le traitement du trachome. Il leur était recommandé d'envoyer les enfants atteints d'ophtalmie au dispensaire, et, pour les instituteurs de Sofara, de Dia, de Diafarabé, éloignés de tout centre médical, d'instiller eux-

(1) A signaler comme agent possible de contamination, le crayon de Kohol dont se servent certains indigènes pour se noircir les paupières.

(2) Swan Burnett et Chibzet admettent une certaine immunité de la race nègre, immunité très relative en réalité.

mêmes dans les yeux des trachomateux, du collyre au sulfate de cuivre que nous leur faisions parvenir. Au cours de nos tournées, nous avons vérifié le plus ou moins de bonne volonté avec laquelle ces soins étaient donnés.

Nous ne nous dissimulons pas tout ce qu'a de précaire et d'imparfait cette tentative de prophylaxie scolaire. A Mopti, à Djenné, où il y a un dispensaire et des instituteurs français, elle donne de bons résultats ; dans la brousse, il faut compter avec l'indolence noire, même pédagogique. Cependant, l'instituteur indigène de Diafarabé nous écrit qu'il a réussi par l'administration du collyre mis à sa disposition à faire disparaître la conjonctivite granuleuse chez 4 de ses élèves et que devant ce succès des gens du village sont venus lui demander à être soignés de la même façon.

Nous ne traiterons pas plus avant cette importante question de la prophylaxie scolaire du trachome. Ce n'est pas dans un cercle du Soudan seulement qu'il faut la tenter, et cette collaboration étroite entre l'instituteur et le médecin, que nous avons cherché à obtenir, doit être imposée et généralisée officiellement.

## Note au sujet de l'épidémiologie de la peste au Sénégal,

Par LOUIS CONDÉ.

Dans le Cayor, la peste est apparue à la fin de février 1924 et s'est aggravée rapidement surtout, dans la dernière quinzaine de mars ; de nouveaux foyers se sont allumés dans les cantons de N'Doutte Diassane et du Mécké M'Bar et autour d'eux, d'autres ont pris naissance. D'après le médecin du cercle, l'apparition de la peste dans la plupart de nouveaux foyers est due à la contagion interhumaine ; malgré les ordres donnés et en dépit de la surveillance exercée par les agents d'hygiène secondés par des agents auxiliaires et des gardes-cercle, les indigènes vont de village à village, soit pour les visites de funérailles, soit pour leurs affaires personnelles ; en outre les marabouts et leurs talibés circulent sans cesse. Cependant, d'après certains renseignements recueillis par ce Médecin et par le Chef du Service de Santé, il est très probable qu'il y a eu en certains points de la région relativement étendue où sévit la peste, une épizootie pesteuse, chez les rongeurs, ce que semble d'ailleurs démontrer la

simultanité d'apparition de la maladie dans des villages assez éloignés les uns des autres. L'examen de frottis envoyé à l'Institut Pasteur n'a donné qu'un nombre relativement faible de résultats positifs, mais il faut dire qu'il est difficile d'obtenir en tous lieux l'exécution de bons frottis.

La dératisation a été très activement poursuivie; il a été détruit dans les deux zones contaminées ou suspectes des 2 cantons de N'Doutte Diassane et Mecké M'Bar 19.048 rats au cours du mois, dont 1.126 en 4 jours dans la commune de Tivaouane.

*Dans le Sine Saloum.* — Des décès suspects ayant été signalés vers les derniers jours de mars dans deux villages des cantons de N'Dangane (Subdivision de Fatick) une enquête établit que 11 décès attribuables à la peste étaient survenus dans un village depuis le commencement du mois et a permis de constater six cas de maladie.

La peste avait sévi l'année dernière dans l'un de ces villages et il est à présumer, bien que l'enquête n'ait pas permis de recueillir des renseignements suffisamment précis sur ce point, que l'origine de l'épidémie est due à la renaissance d'un foyer latent; pour le second village, il a pu être établi ultérieurement qu'il y a eu transfert de la maladie par des indigènes des deux villages ayant échangé des visites « de condoléances » selon la coutume du pays. La région n'est pas très peuplée; les villages sont distants les uns des autres, et il est à espérer que l'épidémie pourra être enrayée.

Prophylaxie. — Les mesures prophylactiques ont été : l'évacuation et dans quelques cas l'incinération des carrés contaminés, l'isolement des malades et des suspects après désinfection des vêtements, l'interdiction de la circulation. Malheureusement l'existence de la maladie n'est connue, sauf exception, qu'ultérieurement, à l'occasion des décès survenus; et déjà des habitants des carrés contaminés et les hôtes de passage, en particulier les marabouts, les griots se sont éloignés sans qu'il soit possible de suivre leurs traces, allant porter ailleurs la contamination. Le fait de la contagion interhumaine est primordial dans l'épidémie en cours, comme il l'a été dans la plupart des précédentes; les villages, le plus souvent de simples hameaux, sont très voisins les uns des autres et il est impossible d'empêcher la circulation de village à village. Il a été, bien entendu, dès le début de l'épidémie, prescrit aux autorités indigènes d'interdire aux habitants des villages contaminés d'aller dans d'autres villages et aux habitants de villages indemnes de se rendre dans les villages contaminés, mais cette défense n'a guère été obser-

vée, les agents d'hygiène et les diaraffes n'ont pu réussir qu'à restreindre la circulation.

M. RIGOLLET. — Cette communication souligne deux points intéressants de l'épidémiologie pesteuse au Sénégal. C'est d'abord le mode de reviviscence des foyers pesteux, que nous voyons ainsi se ranimer, après 3 mois d'extinction apparente, à cause d'une épizootie murine latente. Puis, l'extension de ce foyer s'effectue par contagion interhumaine, à l'occasion des funérailles des morts ou bien du fait des déplacements incessants des indigènes.

Plusieurs exemples démonstratifs de ce mécanisme ont été relevés et font comprendre l'intérêt d'un isolement hâtif et rigoureux des foyers primitifs généralement en petit nombre au début. Il est à souhaiter que l'Administration, pénétrée de l'importance de ces mesures d'isolement, y applique avec vigueur les moyens indispensables, qu'elle peut réunir à ce moment-là, et qui deviennent inférieurs aux exigences lorsque le foyer primitif s'est étalé ou multiplié.

## La bilharziose au Soudan français (cercle de Mopti),

Par RAOUL LEFÈVRE.

Ayant eu l'occasion d'étudier la bilharziose il y a une quinzaine d'années dans l'oasis de Kébili (Tunisie), nous avons été tout naturellement porté à rechercher cette affection chez tous nos malades présentant des symptômes de cystite ou de dysenterie (aucun de nos prédécesseurs ne l'avait mentionnée dans les statistiques du poste, à cause de l'absence du microscope). Nous avons pu ainsi recueillir certains renseignements qui nous permettent de répondre en partie, mais bien incomplètement, aux questions posées par le Médecin Inspecteur Général GOUZIEN dans sa lettre du 6 janvier 1923, au sujet de l'enquête sur la bilharziose (1). Nous regrettons seulement de n'avoir pu nous procurer la bibliographie nécessaire.

(1) A propos de l'ancienneté de la bilharziose en Afrique, signalons un curieux passage d'une légende du planisphère de Giovanni di Carigna, recteur de la paroisse San-Marco de Gênes (1311-1314), passage qui a trait aux fatigues endurées par les caravaniers traversant le Sahara, du Tafilalet à Tombouctou. « Parfois, écrit le chroniqueur, la chaleur est si forte, lorsque le soleil est au Zénith, qu'ils urinent du sang ». Rien de trop osé, croyons-nous,

1° *Fréquence.* — Dix-neuf cas à la consultation du Dispensaire, d'avril 1923 à avril 1924. En dehors de ces malades dont le contrôle parasitologique a été fait, il nous a été signalé au cours de nos tournées, qu'un assez grand nombre d'enfants étaient atteints de « pissements de sang » qui disparaîtraient à l'âge adulte (?).

L'homme est plus fréquemment atteint que la femme (14 adultes de 20 à 50 ans et trois garçonnets, pour une femme et une petite fille), ce qui explique par ce fait que ses travaux : cultures des rizières, pêche, préparation du banco, l'exposent à des dangers de contamination plus répétés.

2° *Distribution Géographique.* — Pas de foyers nettement circonscrits : la bilharziose est fréquente dans tout le Soudan, même là où il y a relativement peu d'eau. Sur les dix-neuf malades de notre statistique :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8 | avaient contracté leur affection dans le cercle de | | | Mopti. |
| 5 | — | — | — | Bandiagara. |
| 1 | — | — | — | Kaïdi. |
| 1 | — | — | — | Dori. |
| 1 | — | — | — | Hombori. |
| 1 | — | — | — | Bafoulabé. |
| 1 | — | — | — | Niamey. |
| 1 | — | — | — | Bamba. |

3° *Parasites.* — Uniquement *Schistosomum hæmatobium.*

4° *Hôtes intermédiaires.* — Malgré toutes nos recherches personnelles, l'ordre donné aux chefs bozos de nous apporter des coquillages, les primes offertes aux enfants, il nous a été impossible de recueillir des Planorbes ou des *Bullinus.* Une seule fois, un infirmier de Djenné nous a envoyé deux petits échantillons du genre *Bullinus*, chez lesquels nous n'avons trouvé aucun parasite. M. Thomas, préparateur au Muséum, chargé de la mission sur le Niger, qui s'était aimablement offert à rechercher ces gastéropodes n'en a trouvé aucun. D'autre part, notre confrère Maes qui a trouvé un pourcentage considérable de cas dans la population infantile de Niafunké, n'a jamais rencontré de parasites dans les différents gastéropodes qu'il a disséqués.

5° *Formes. Evolution.* — Nous n'avons observé qu'une seule fois la forme intestinale chez une femme de Sébéra, canton de Djenné, avec présence de *Sch. hæmatobium*, en association avec *Entamœba dysenteriæ.*

de reconnaître là des symptômes de bilharziose, les coups de chaleur ne se traduisant pas généralement par des hématuries (Voir l'article « De Paris à Tombouctou, au temps de Louis XI », par Ch. de la Roncière, dans la *Revue des deux Mondes* du 1er février 1923).

A Bamako, nous avions déjà traité une dysenterie bilharzienne pure, chez un enfant dont les selles contenaient de nombreux œufs de *Sch. hæmatobium*.

Les 18 autres cas se rapportent à des formes vésicales : cystites avec hématuries ou pyo-hématuries. Une seule fois, chez un facteur de Mopti, l'hématurie prit des proportions inquiétantes et ne céda qu'à un lavage de vessie avec une solution d'antipyrine. Nous avons rencontré plusieurs fois l'association *Schistosomum*-gonocoque : la blennhorragie est évidemment beaucoup plus rebelle au traitement lorsqu'elle est entretenue par l'infection bilharzienne. Les indigènes confondent d'ailleurs les symptômes des deux affections et il est nécessaire d'examiner les urines de tout malade qui se déclare atteint de chaudepisse.

Comme complications, nous avons constaté une épididymite et trois cystites gangréneuses, dont deux décès, par suite d'infection urineuse. Sauf ces trois cas graves, les autres malades paraissaient supporter sans grand dommage la présence du parasite.

6° *Traitement*. — En raison de l'indocilité de nos malades, nos essais de traitement à l'émétine ou à l'émétique ont eu des résultats très médiocres. En effet, sur 12 malades traités, 3 seulement ont pu être suivis. Sur ce nombre,

1 a reçu 10 injections émétine, très amélioré.
1 — 6 — — —
1 — 4 — émétique, amélioré.

On ne peut évidemment juger de la valeur d'un agent thérapeutique dans de pareilles conditions.

7° *Prophylaxie*. — On ne l'exercera utilement que dans les collectivités soumises à une forte discipline. On conçoit qu'il est absolument impossible d'empêcher les noirs de se baigner dans les marigots infectés, encore moins de désinfecter ceux-ci. En attendant que l'indigène regagne péniblement les siècles d'avance que nous avons sur lui et soit apte à comprendre les mesures de prophylaxie que nous sommes impuissants à lui imposer dans la brousse, bornons-nous à protéger de la bilharziose les coloniaux européens, ce qui est facile, à dépister et à traiter dans les écoles, les prisons, les corps de troupe, les porteurs d'œufs de bilharzia. Cette surveillance devra s'exercer plus particulièrement sur les militaires susceptibles de répandre cette affection en Europe.

# Ouvrages reçus

## PÉRIODIQUES

*Anales de la Facultad de Medicina (Lima)*, t. VI, f. 4, 5, 6.

*Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, t. IV, f. 1, juillet 1924.

*Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, n° 1, janv.-fév.-mars-avril 1924.

*Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, t. XVIII, f. 2, 2 août 1924.

*Archiv für Schiffs-Und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten*, t. XXVIII, f. 6, 7, 9, juillet, août, sept. 1924.

*Archiva Veterinara*, t. XVII, f. 6, 1923.

*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. II, f. 1, 2, 1924.

*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIII, f. 2, 1924.

*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, n° 3, mai-juin 1924.

*Bulletin Economique de l'Indochine*, t. XXVII, f. 165, 166, 1924. Renseignements mars, avril, mai 1924.

*Bulletin Médical du Katanga*, t. I, f. 2, 3, mars, juin 1924.

*Calcutta Medical Journal*, t. XIX, f. 9, 11, avril, mai 1924.

*Cronica Medica*, f. 730, 731, 732, avril, mai, juin 1924.

*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LXIV, f. 4, 1924.

*Giornale di Clinica Medica*, t. V, f. 9, 10, 30 juin, 20 juillet 1924.

*Information Médicale*, n° 7, juillet 1924.

*Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XLIII, f. 1, 2, 3, juillet, août, sept. 1924.

*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XXVII, f. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 1er et 15 juil., 1er et 15 août, 1er et 15 sept. 1924.

*Marseille-Médical*, n° 21, 25 juillet 1924.

*Pediatria*, t. XXXII, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, 15 juill., 1er et 15 août, 1er et 15 sept., 1er oct. 1924.

*Philippine, Journal of Science*, t. XXIV, f. 4, 5, 6, avril, mai, juin 1924 et t. XXV, f. 1, juillet 1924.

*Review of Applied Entomology*, t. XII (Séries A et B), f. 7, 8, 9, juill., août, sept. 1924 et titre et index du t. XI.

*Revista de Medicina y Cirugia (Venezuela)*, n° 73, 74, avril, mai 1924.

*Revista Medico-Cirurgica do Brasil*, t. XXXII, f. 5, 7, mai, juill. 1924.

*Revista Zootécnica*, nos 127, 128, avril, mai 1924.

*Revue de Pathologie comparée*, nos 256, 257, 258, 259, 261, 5 et 20 juillet, 5 et 20 août, 20 sept. 1924.

*Russian Journal of Tropical Medicine*, nos 1, 3, 1924.

*Sciencia Medica*, t. II, f. 6, 7, 8, juin, juill., août 1924.

*Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XVIII, f. 3, 19 juin 1924.

*Tropical Diseases Bulletin*, t. XXI, f. 7, 8, 9, juill., août, sept. 1924. Sanitation Supplements, 30 juin 1924.

*Tropical Veterinary Bulletin*, t. XII, f. 3, 31 août 1924.

## BROCHURES DIVERSES

Travaux de C. BONNE, W. E. DEEKS, Dr RAOUL F. VACCAREZZA, Dr A. PHYLACTOS, etc.

*Académie des Sciences Coloniales*. C. R. des Séances. Communications, t. I, 1922-1923.

*United Fruit Company* (Medical Department), 12e rapport annuel, 1923.

---

*Le Gérant :* P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.